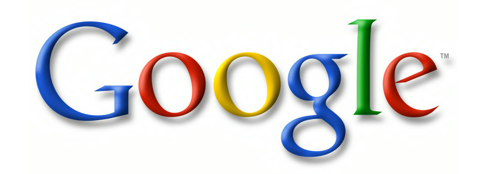


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

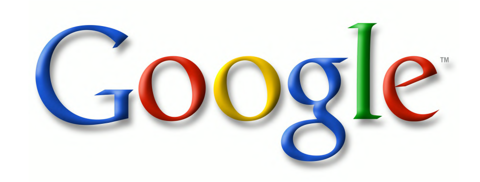
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

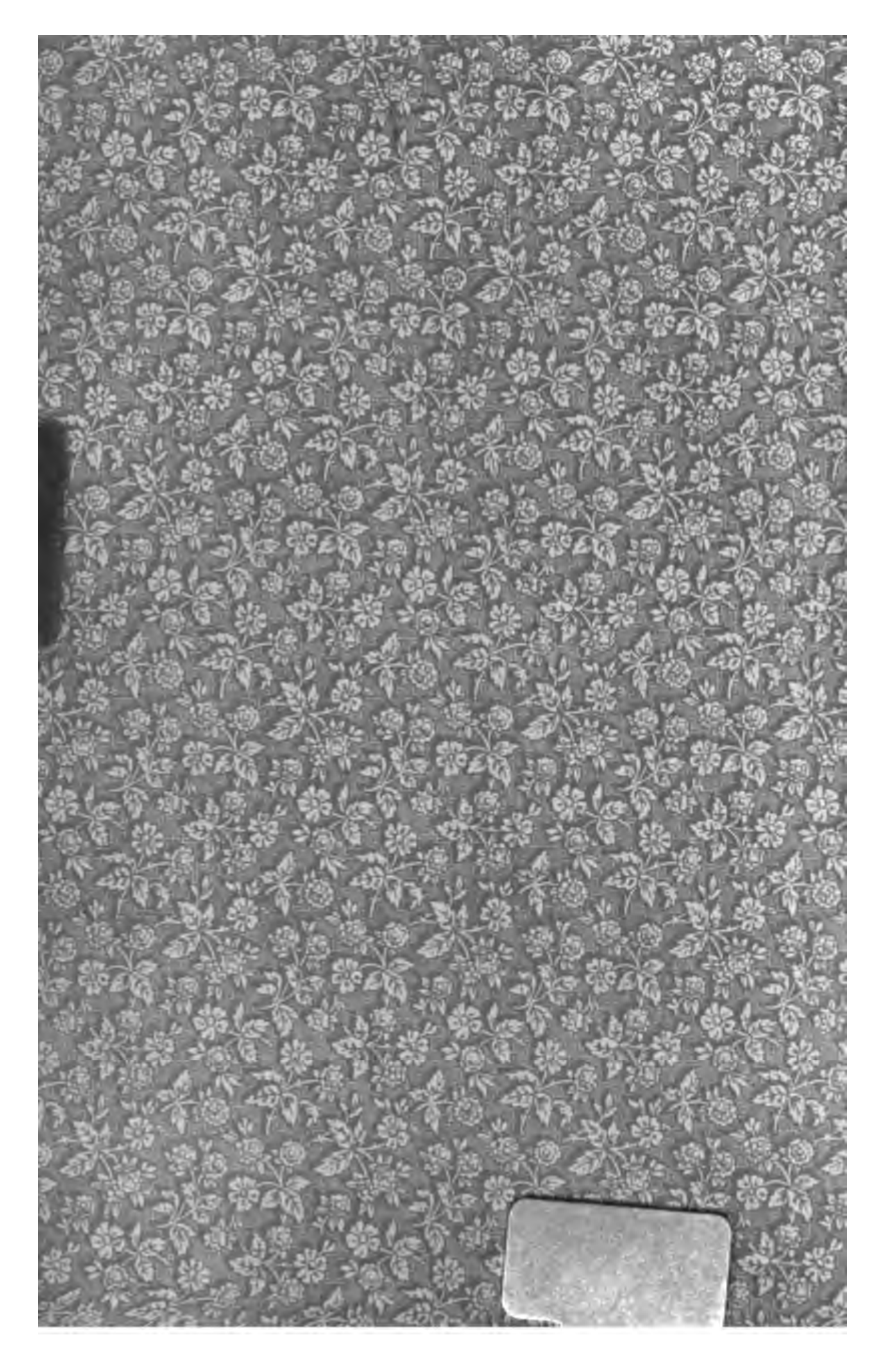
Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

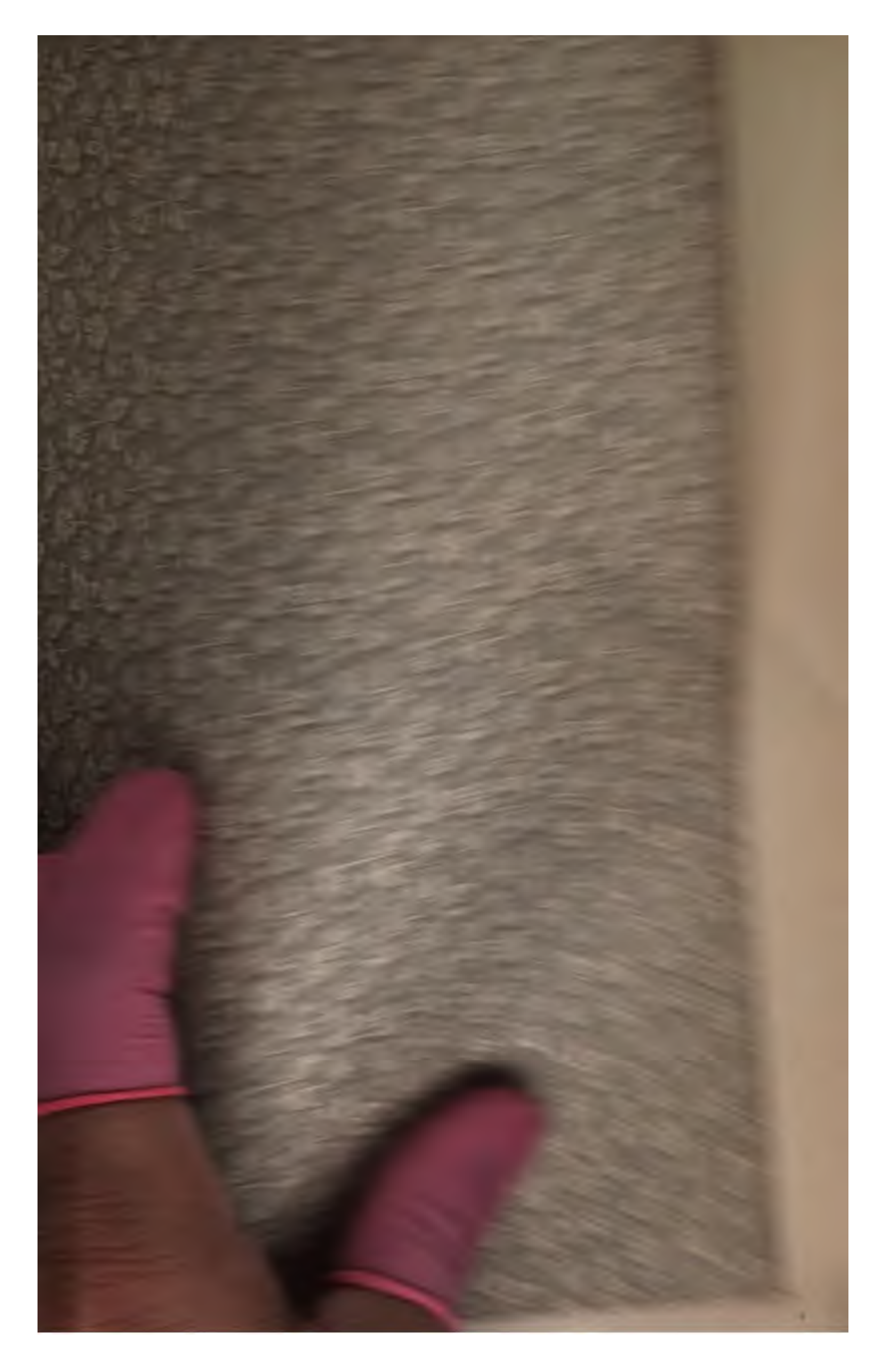
Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`





590.5
F6738



ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE

ARCHIVES ITALIENNES

DE

BIOLOGIE

REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

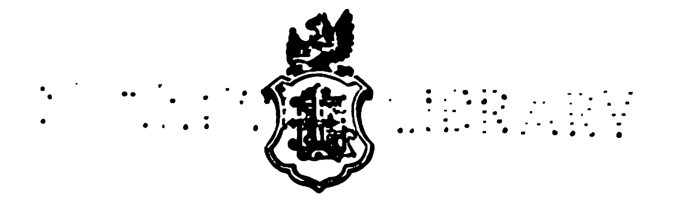
SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin.

Tome XXV

avec 1 planche et 47 figures dans le texte.



TURIN

HERMANN LOESCHER

1896

147212

TOUS DROITS RÉSERVÉS

STANFORD LIBRARY

Turin — Imprimerie Vincent Bona.

TABLE DES MATIÈRES

REVUES

Sur l'addition et l'élision entre les incitations naturelles et les incitations artificielles dans les mouvements du diaphragme (1).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du Dr **L. M. PATRIZI**

Prof. de Physiologie à l'Université de Ferrare.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

Depuis longtemps déjà, on a observé que deux excitations, agissant simultanément ou se suivant à très court inervalle sur la même voie nerveuse, ne se renforcent pas toujours, mais parfois s'affaiblissent mutuellement. Un grand nombre d'auteurs ont vu en cela une expression d'interférence dans le champ des activités nerveuses, bien qu'ils ne fussent pas tous d'accord pour donner à ce mot, en Physiologie, la signification rigoureuse qu'il a en Physique.

Métaphoriquement, Wundt appelle interférentes les excitations qui, appliquées simultanément ou immédiatement l'une après l'autre, se somment ou s'annulent dans leurs effets (2).

Valentin a indiqué comme véritable interférence d'ondes l'influence que deux courants, déchargés en même temps sur deux points différents du nerf, exercent l'un sur l'autre (3).

(1) Note préliminaire communiquée à l'Académie médicale de Turin dans la séance du 2 mars 1894 et, — avec démonstration expérimentale — au Congrès international, dans la séance du 4 avril 1894 (*Giornale Accad. med. di Torino*, vol. XLII; *Atti del Congresso*, vol. II, pp. 77 et 230).

(2) W. WUNDT, *Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und Nervencentren*, vol. II Stuttgart, 1876.

(3) G. VALENTIN, *Die Interferenzen elektrischer Erregungen* (*Pflüger's Arch.*, vol. VIII, pp. 458-495).

A une conclusion identique aboutit le travail de Dew-Smith, qui, en soumettant à l'électricité deux portions du nerf moteur à la fois, obtenait le même résultat que quand il excitait seulement la portion inférieure (1).

Un *quid simile* avait déjà été observé et signalé par Maurice Schiff (2).

Plus tard, Grünhagen répéta les expériences de Wundt, en ayant soin que la simultanéité des excitations sur les deux points du nerf fût parfaite, et que la force et la quantité des courants fussent égales (3). Il commençait par exciter un seul point, puis il passait à la double irritation, et, après avoir enregistré exactement les tracés, il en faisait la comparaison. Il remarqua ainsi que les deux excitations simultanées s'affaiblissaient mutuellement; que, si les deux courants étaient ascendants, le périphérique affaiblissait le central, et *vice versa* si, au contraire, on employait des courants descendants. Quand les courants avaient entre eux une direction inverse et que les cathodes se regardaient, il se produisait un trouble réciproque; par contre, il résultait une addition des effets quand les anodes se regardaient. Enfin, avec l'irritation tétanique, on obtenait une inhibition réciproque lorsque les courants conservaient une même direction sur l'un et sur l'autre point du nerf, et une somme quand les courants allaient en direction opposée. L'interprétation que ce physiologiste avait donnée à ces résultats, en les attribuant à des interférences, fut ensuite modifiée par lui-même, et il les regarda définitivement comme étant dus à l'électrotonus (4).

Werigo lui aussi (5) déduisit de ses expériences que l'action réciproque exercée par les deux courants peut parfaitement s'expliquer par des effets électrotoniques, sans mettre en avant les interférences, bien que ces dernières aient de la ressemblance avec les premiers.

Schiff et Wundt, Valentin et Dew-Smith, Grünhagen et Werigo ont expérimenté et tiré leurs déductions de deux excitations électriques. La

(1) A. G. Dew-Smith, *On double nerve stimulation* (*Journal of Anat. and Physiol.*, vol. VIII).

(2) M. Schiff, *Muskel- und Nervenphysiologie*, 1859, p. 188.

(3) A. Grünhagen, *Ueber echte Interferenz- und Summationsvorgänge nervöser Thätigkeitszustände* (*Pflüger's Arch.*, XXXIV, 301-310).

(4) A. Grünhagen, *Pflüger's Arch.*, XXXVI, 518-19.

(5) Br. Werigo, *Ueber die gleichzeitige Reizung des Nerven an zwei Orten mit Inductionsschlägen* (*Pflüger's Arch.*, XXXVI, 519-548).

méthode employée par Duval et Kaiser est un peu modifiée; ces derniers, comme les premiers, eurent en vue la simultanéité de deux excitations artificielles, mais ils ne les choisirent pas de nature identique.

Duval (1), en plongeant le sciatique d'une grenouille dans une solution concentrée de chlorure sodique, suscitait, dans la patte galvanoscopique, des convulsions qui cessaient à l'ouverture et à la fermeture d'un courant passant par le même nerf.

Kaiser (2), beaucoup plus récemment que Duval, employa également une excitation chimique et une excitation électrique. Il irritait, près des muscles, un nerf moteur de grenouille, au moyen de la glycérine, et il inscrivait le tétanos; si, durant cet acte, il tétanisait électriquement l'extrémité supérieure du nerf (avec la fréquence de 60 excitations à la seconde), il voyait d'abord un renforcement du tétanos chimique, puis un affaiblissement. L'A. fut d'avis que l'électrotonus n'entrait pour rien dans cette inhibition, parce que les deux points d'excitation pouvaient être à une distance quelconque l'un de l'autre, sans nuire à la constance du phénomène, lequel se produisait alors même que l'excitation supérieure devenait également de nature chimique (chlorure de sodium). Si l'on sectionnait le nerf, ou si l'on produisait, avec l'ammoniaque, une solution d'excitabilité entre les deux points excités, le tétanos glycérinique devenait plus énergique. La conclusion de Kaiser est que deux excitations, quand on les porte simultanément sur la même fibre, se contrarient dans leurs effets sur le muscle.

Jusqu'à présent, on a parlé du cas de deux excitations artificielles, de nature égale ou différente; mais des faits d'interférence véritable ou apparente ont été constatés également entre une excitation artificielle et une excitation naturelle; et l'on en cite un exemple dans le phénomène de l'inhibition cardio-vasculaire, dans laquelle, sur l'onde nerveuse naturelle qui parcourt le vague, vient se superposer une autre onde engendrée par l'incitation artificielle, avec résultat négatif de l'action excitante. Et, en effet, c'est à propos de ce fait que Claude Bernard (3) mentionna des indices d'interférence entre

(1) M. Duval, à l'article *Vaso-moteur*, dans le *Nouveau dict. de Méd. et Chir.*, t. XXX, p. 414.

(2) K. Kaiser, *Eine Hemmungserscheinung am Nervmuskelpräparat* (*Z. B.*, XXVIII, 417-432).

(3) Cl. Bernard, *La chaleur animale*, 1876, p. 371.

les courants nerveux, et qu'il dit que deux incitations arrivant en même temps à une même cellule peuvent s'affaiblir réciproquement, ainsi que cela a lieu entre deux ondes sonores ou lumineuses.

Fick (1), avec son indicateur de la tension, trouva que, quand on envoie une secousse électrique sur l'abducteur de l'index, contracté au *maximum* par un effort volontaire, la tension du muscle diminue au lieu de s'accroître; Mosso confirma cette observation dans ses études ergographiques sur l'homme (2). Fick pensa tout d'abord qu'il s'agissait d'une interférence de deux courants dans la substance musculaire; mais, ayant reconnu, au moyen de la méthode graphique, que le relâchement de l'abducteur se produisait $^1/_{10}$ de seconde après l'entrée de la secousse électrique, il douta que ce relâchement fût un effet immédiat de la rencontre de deux courants, et il le regarda comme un arrêt d'origine centrale consécutif à l'excitation, c'est-à-dire comme un exemple d'inhibition réflexe.

Waller, s'opposant à l'admission de fibres inhibitrices dans les muscles du squelette et à l'hypothèse que, dans les nerfs ou dans la substance musculaire, ait lieu une espèce de lutte entre deux incitations, soutient — à propos de l'expérience de Fick — que quand, par suite d'une secousse artificielle, on voit diminuer la tension de l'abducteur contracté volontairement, cela a lieu parce que l'irritation électrique est si forte qu'elle s'étend en même temps aux muscles antagonistes (3). Et il ajoute que le phénomène de Fick disparaît si l'on fait l'expérience sur l'élévateur de la mandibule, où il n'y a pas à soupçonner d'antagonistes.

Ces recherches offrent un très grand intérêt, non seulement parce qu'elles contribuent à résoudre la question des phénomènes d'arrêt et qu'elles ramènent la discussion sur la théorie des interférences (4), mais encore parce qu'elles mettent indirectement en lumière le caractère obscur de l'incitation naturelle, en montrant ses propriétés de s'additionner ou de s'élider avec une incitation artificielle, et, conséquemment, son affinité avec cette dernière.

---

(1) A. Fick, *Myographische Versuche am lebenden Menschen* (*Pflüger's Arch.*, XLIX, p. 176).

(2) A. Mosso. *Les lois de la fatigue*, etc. (*A. I. B.*, XIII, 1890).

(3) A. Waller, *On the « inhibition » of voluntary and of electrically excited muscular contraction by peripheral excitation* (*Brain*, LVII, 1892, p. 35).

(4) Voir la belle revue: S. Lourie, *I fatti e le teorie dell' inibizione* (*Riv. di filosofia scientifica*, octobre 1887, février 1888).

Pour entrer dans le débat important avec l'appui de quelques expériences, il fallait avant tout, au moyen de la méthode de recherche, se mettre à l'abri de l'influence des muscles antagonistes. Je résolus d'expérimenter sur le muscle diaphragmatique; et les conditions d'expérience, grâce aux ondes naturelles d'excitation qui passent rythmiques et uniformes le long des phréniques d'un animal endormi, me parurent meilleurs qu'avec tout autre muscle strictement volontaire. Jusqu'à présent, mes recherches ne furent faites que sur les chiens; j'irritais électriquement le diaphragme du chien narcotisé, ou d'une manière directe, avec les électrodes accrochés à la voûte musculaire, ou indirectement, au moyen de deux courants induits d'égale intensité, appliqués, un de chaque côté, sur les phréniques découverts au cou. On préféra le courant faradique, c'est-à-dire un mode d'excitation qui, plus que tout autre, pût ressembler à l'excitation naturelle. Il semble en effet (1) que le diaphragme, pour la plus courte contraction physiologique, reçoive quatre irritations simples, séparées l'une de l'autre par $^1/_{20}$ de seconde. Les interruptions du courant artificiel se graduaient avec l'appareil à lame vibrante de Kronecker, et l'on employait les différents rythmes de 5, 10, 15, 20 excitations à la seconde; au moyen d'un instrument phrénographique, mis en rapport avec le diaphragme à travers une large brèche pratiquée sur l'abdomen, et avec les méthodes habituelles de transmission à air du mouvement, on recueillait et on traçait, sur le papier noirci d'un cylindre tournant, les effets de deux courants qui agissaient simultanément, c'est-à-dire du courant naturel et du courant artificiel; le signal électrique Deprèz intercalé, avec la lame vibrante de Kronecker, dans le circuit primaire, indiquait, au-dessous du tracé de la respiration, le moment où survenait l'incitation artificielle et le nombre de ses vibrations dans l'unité de temps.

J'ai fait les expériences sur dix-neuf chiens — du 6 décembre 1893 au 4 avril 1894 — et ayant obtenu (sauf dans 3 cas) des résultats constants et évidents, je les expose sans transcrire le journal de chaque expérience.

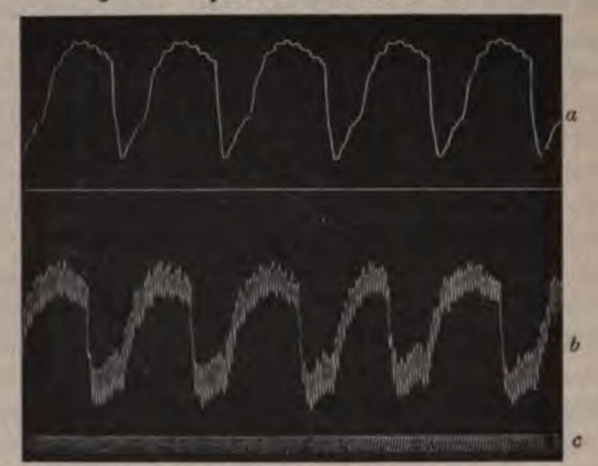
J'ai observé un premier fait, à savoir: que les deux courants — celui qui passe physiologiquement par les phréniques et celui que l'expérimentateur y envoie avec ses appareils — sont parfois par-

(1) M. Markwald, *Die Athembewegungen und deren Innervation* (*Z. B.*, XXIII).

faitement compatibles; qu'ils peuvent parcourir les voies nerveuses et se décharger sur les tissus contractiles, chacun pour son propre compte, sans le moindre empêchement réciproque. Suivant la comparaison qui m'a été suggérée par le Prof. Richet, ce sont deux dépêches transmises en même temps par le même fil. La moelle envoie ses impulsions respiratoires et la bobine d'induction ses secousses d'ouverture et de fermeture; et les contractions artificielles chevauchent, pour ainsi dire, sur les contractions naturelles du diaphragme, comme les pulsations cardiaques sur les oscillations respiratoires d'un tracé de la pression sanguine, ou comme le tremblement sur une courbe myographique.

Comme on le voit dans la fig. I, l'irritabilité des phréniques ne

Fig. I. — Expérience du 9 février 1894.



4 éléments Leclanché. — Distance entre les bobines du chariot: *maxima*. Interruptions de l'excitation artificielle: 5 à la 1″, enregistrées par le signal Deprèz (*c*).

change pas, et le rythme et la figure des actes respiratoires restent sans variation. Le profil de la respiration normale, inscrite dans la partie supérieure du tracé, en *a*, est reproduit avec fidélité par la ligne imaginaire qui, dans le dessin placé au dessous (*b*), unit les bases des petites secousses inscrites sur les pneumogrammes.

Parfois, au contraire, les deux incitations, la naturelle — que, pour plus de commodité, on peut appeler interne — et l'artificielle ou externe semblent s'additionner; durant l'irritation des phréniques, les inspi-

rations deviennent plus profondes; dans la fig. II, on voit avec évidence l'ampleur des deux premières excursions du diaphragme, cou-

Fig. II. — Expérience du 21 décembre 1893.



Distance entre les bobines du chariot: 19 cm.
Interruptions de l'appareil Kronecker: 5 à la 1″.

ronnées par les contractions artificielles, à côté des deux respirations successives, accomplies lorsque l'action de l'électricité sur les phréniques est suspendue. Cela fut constaté sans que le chien, profondément chloralisé, présentât un indice de connaissance ou de douleur; et, à ce propos, on doit dire ici que, pour l'irritation des phréniques, on employait deux excitateurs qui isolaient absolument les nerfs des tissus environnants; et, pour écarter le soupçon de l'intervention de la sensibilité, que quelques expérimentateurs (1) admettent dans les phréniques, on cocaïnisait ces derniers plus haut que les électrodes, mais avec de faibles solutions de cocaïne, c'est-à-dire sans nuire à la fonction motrice.

D'autres fois, entre les deux courants, interne et externe, a lieu un embarras réciproque. Dans la fig. III, par exemple, on remarque une prédominance du courant physiologique, car le diaphragme, dans l'inspiration, c'est-à-dire dans la phase active (indiquée par l'ascension de la plume du tambour), répond moins que dans l'expiration aux secousses artificielles; la hauteur de celles-ci, au commencement de la phase descendante de la courbe respiratoire, ressort, en face de celles de la période inspiratoire, qui se trouvent au même niveau.

En renforçant le courant ou en accélérant le rythme de ses interruptions à la 1″, la prédominance reste à l'incitation artificielle; la respiration devient plus rare et s'affaiblit comme dans le tracé de

(1) A. Hénocque, *Remarques sur quelques observations de John Fergusson sur le nerf phrénique* (*A. d. P.*, 1893, p. 196).

la fig. IV, où les pneumogrammes, durant la superposition des se-

Fig. III. — Expérience du 21 décembre 1893.



Distance entre les bobines du chariot: 21 cm.
Interruption de l'appareil Kronecker: 5 à la 1''.

cousses artificielles, sont beaucoup plus bas et plus longs que les deux normaux qui se trouvent dans la même figure, à gauche; en vain ob-

Fig. IV. — Expérience du 1r février 1894.



Distance entre les bobines: 16,5.
Interruption de l'appareil Kronecher: 10 à la 1''.

jecterait-on que le diaphragme a été contracté au *maximum* par le courant faradique, et que, pour ce motif, il ne peut répondre aux impulsions respiratoires naturelles; c'est à peine si l'on peut dire que son tonus soit augmenté, comme on le voit d'après sa constance à conserver à peu près son niveau primitif sur l'abscisse.

En augmentant encore l'intensité du courant, les mouvements respiratoires peuvent cesser entièrement, et cela se voit clairement dans le tracé V, où les secousses artificielles du muscle diaphragmatique n'ondoient plus suivant la courbe pneumographique, mais s'alignent sur une horizontale.

Ici non plus le tonus diaphragmatique ne s'est pas élevé; de sorte qu'il n'y a pas lieu de supposer que la marge fasse défaut pour le raccourcissement musculaire physiologique.

Je me propose d'établir expérimentalement, avec un autre groupe de recherches, s'il s'agit vraiment, ici, d'un fait d'inhibition directe, d'une espèce d'interférence, ou bien si l'on n'a pas plutôt affaire à un phénomène réflexe (comme celui qui a été observé par Fick) du

Fig. V. — Expérience du 28 décembre 1893.

Distance entre les bobines du chariot: 14,2 cm.
Interruption de l'appareil Kronecker: 5 à la 1''.

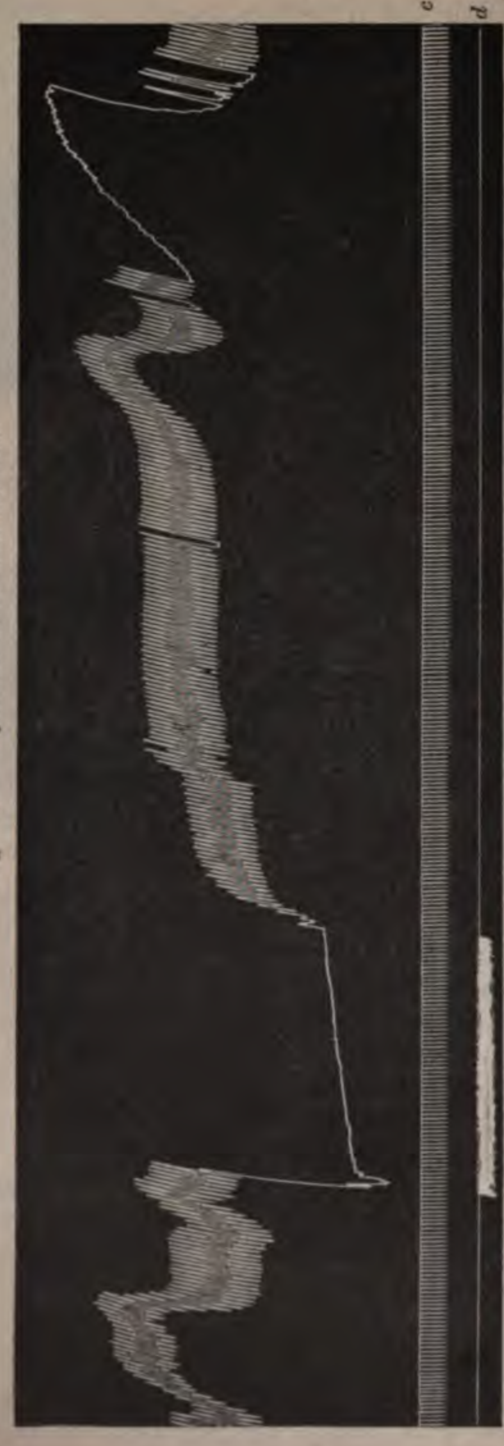
système nerveux central, consécutif à la sensation engendrée dans le diaphragme par les secousses artificielles.

Les mouvements respiratoires sur lesquels nous avons étudié la superposition de l'incitation artificielle sont considérés comme normalement réglés par les excitations afférentes transmises par les pneumogastriques intacts. J'ai fait des recherches ultérieures pour voir quel résultat donnerait l'irritation des phréniques lorsque, sur les muscles respiratoires, se réfléchirait, non plus les courants centripètes montant des terminaisons de la dixième paire, mais une excitation électrique appliquée, à vagues sectionnés, sur les moignons centraux de ceux-ci.

Au moyen d'un second chariot, je me proposai de décharger un fort courant d'induction sur les moignons centraux du vague, tandis que, avec le premier appareil Du Bois-Reymond, je soumettais les phréniques à une série de secousses habituelles; sous le signal électrique qui, comme je l'ai dit, énumérait ces dernières, j'en mis un autre relié à la bobine inductrice du second chariot, afin d'indiquer le commencement et la durée de l'excitation des pneumogastriques.

Le stade de l'expérience à laquelle correspond le tracé VI, est celui-ci: le chien endormi respire avec le type de la respiration qui suit la double vagotomie, tandis que, avec la fréquence de 5 excitations à la seconde, les deux phréniques sont excités. Lorsque survient l'irritation des moignons centraux des vagues, la respiration s'arrête

Fig. VI. — Expérience du 26 décembre 1893.



Distance entre les bobines du chariot pour les nerfs phréniques 16,5. — Interruptions de l'appareil Kronecker 5 à la 1″.

c) Signal électrique en rapport avec l'appareil Kronecker.

d) Signal en rapport avec le chariot qui excite les vagues.

(inhibition de Traube); mais, outre cela, les réactions motrices du muscle aux irritations artificielles cessent également. Dans ce cas, le diaphragme était excité indirectement, mais l'effet a été identique, alors même qu'on faisait l'excitation directe.

Le désaccord scientifique, relativement à l'interprétation du phénomène de Traube, subsiste encore, quelques physiologistes, parmi lesquels Rosenthal, admettant que l'arrêt a lieu par suite d'un tétanos inspiratoire du diaphragme, tandis que d'autres affirment que l'inhibition consiste dans des mouvements d'expiration, dans un relâchement du diaphragme. Il y a, en outre, plusieurs modifications de ces deux opinions principales, soutenues par des expérimentateurs anciens ou récents. Si la doctrine Traube-Rosenthal ne souffrait pas d'exceptions, l'inhibition, que nous avons vue s'exercer sur l'excitabilité du phrénique, par suite de l'excitation centripète des vagues, serait expliquée de la manière la plus simple par le tétanos du diaphragme, c'est-à-dire par son incapacité à réagir à une autre excitation. Mais on vient de dire que l'effet inspiratoire de l'irritation du vague est loin d'être incontesté; il faut ajouter que les expériences de Wagner (1), de Frédéricq (2), d'Henri Jean (3) ont démontré que, sous l'action des anesthésiques, et spécialement du chloral à fortes doses, il y a paralysie des fibres que certains expérimentateurs assignent au vague. Et la chloralisation profonde a été la méthode anesthésique que j'ai toujours employée dans les vivisections pour mes recherches. De plus, tous les tracés que j'ai recueillis, avec un instrument enregistreur adapté de manière à remplacer le phrénographe Rosenthal, indiquent que le diaphragme, durant l'excitation du vague, n'était pas en état de contraction.

La fig. VII reproduit le même phénomène que celui qui a été dessiné dans le tracé précédent: elle montre, durant l'excitation des vagues, la perte de l'excitabilité du phrénique, même à un moment où le plan musculaire diaphragmatique conserve le niveau précis qu'il avait avant l'excitation du vague, c'est-à-dire quand il répondait distinctement aux secousses artificielles.

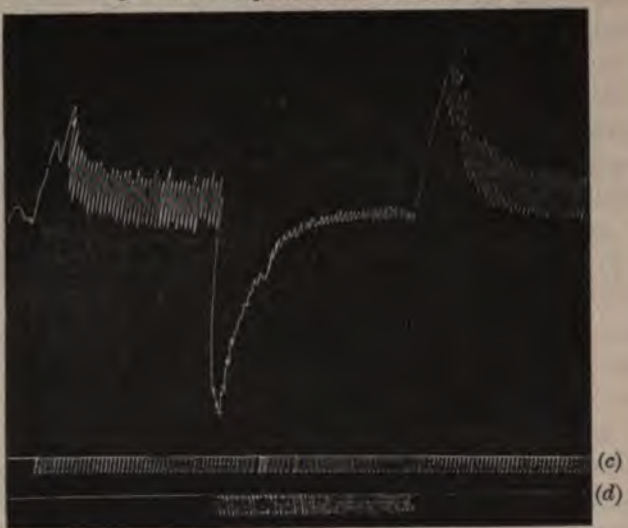
(1) WAGNER, *Sitzungsber. der Wiener Akad.*, LXXX, 1879.

(2) FRÉDÉRICQ, *Sur la théorie de l'innervation respiratoire* (*Acad. royale de Belgique*, avril 1878, et *Arch. de Biologie*, 1884, V, p. 573).

(3) P HENRI JEAN, *Sur les effets respiratoires de l'excitation du pneumogastrique* (*Arch. de Biologie*, 1882, VII, p. 220).

Une fois éliminé le soupçon qu'il s'agisse ici d'une impossibilité mécanique du diaphragme à réagir aux excitations, tandis qu'on excite

Fig. VII. — Expérience du 3 février 1894.



Distance entre les bobines du chariot pour les phréniques: 10,6.
Interruptions de l'appareil Kronecker: 5 à la 1″ (c).
Distance entre les bobines du chariot pour les vagues: zéro.

les vagues, il convient de croire à une inhibition réflexe, de même que, un peu plus haut, on a dû soupçonner une inhibition directe. Cette expérience sur l'inhibition réflexe de l'excitabilité périphérique des nerfs phréniques a pu être répétée dans la cessation totale de la respiration, c'est-à-dire après la mort récente du chien. Brown-Séquard (1) avait remarqué la facilité de mesurer, au moyen de l'excitabilité du phrénique et du diaphragme sur l'animal, aussitôt qu'il avait été tué, les manifestations de dynamogénie et d'inhibition consécutives aux irritations sensorielles.

Les faits qui sont résultés des expériences décrites ci-dessus pourraient nous ramener à la doctrine de l'inhibition par interférence, et conseiller l'hypothèse que le courant électrique, lequel monte par les vagues avec fonctions d'arrêt, ne s'arrête pas dans les centres

---

(1) *Compt.-rend. Acad. des Sciences*, XCIII, p. 885, e CIII, p. 790.

de la respiration, mais se reverse au dehors, le long des voies centrifuges, et se rencontre avec l'onde d'excitation périphérique engendrée artificiellement dans les phréniques.

Le nombre restreint des expériences exécutées jusqu'à présent ne permet pas d'entrer plus avant dans la discussion théorique; il me suffit pour aujourd'hui, de publier quelques résultats expérimentaux qui me semblent dignes d'être mentionnés, et d'annoncer que, peut-être, je continuerai, sur le même sujet, les recherches que mon passage à un autre Laboratoire m'a obligé de suspendre.

Recherches anatomiques et bactériologiques sur une maladie des veaux nouveau-nés (1)

par le Dr A. MONTI, libre docent de Pathologie générale
et E. VERATTI, étudiant en médecine.

(RÉSUMÉ)

La maladie des veaux nouveau-nés, dont les Auteurs se sont occupés d'une manière particulière au point de vue étiologique, se manifesta l'hiver dernier dans les élevages des provinces de Pavie et de Milan, prenant bientôt les caractères d'une grave épizootie. Les symptômes principaux de la maladie, consistant en diarrhée, albuminurie, hématurie et perte graduelle des forces, induisirent les vétérinaires à penser à une forme d'entérite; d'autres, ayant spécialement arrêté leur attention sur la présence de l'albuminurie et du sang dans les urines, diagnostiquèrent une néphrite aiguë hémorragique; les recherches anatomo-pathologiques les plus précises démontrèrent, au contraire, que les symptômes mentionnés n'étaient que des manifestations partielles d'une infection générale de l'organisme.

(1) *Giornale di medicina veterinaria pratica*. Torino, luglio 1895.

Les Auteurs étudièrent la maladie, tant au point de vue clinique, en en suivant le cours, depuis l'apparition des symptômes morbides jusqu'à la mort, qu'au point de vue anatomo-pathologique et bactériologique. A l'autopsie, pratiquée quelques heures après la mort, on rencontra les altérations suivantes :

Système nerveux. — Hyperhémie dans les méninges, et petites hémorragies punctiformes — hyperhémie de la substance blanche et de la substance grise — amas de leucocytes dans les gaines lymphatiques périvasculaires.

Dans les pièces traitées par la méthode de Golgi, on rencontra de notables altérations, aussi bien dans les cellules que dans les fibres nerveuses. Les cellules présentent de grossières irrégularités des prolongements protoplasmatiques, bien différentes des varicosités qu'on observe normalement chez les veaux nouveau-nés. Les fibres présentent des nœuds, des renflements plus ou moins étendus, parfois en forme de chapelet, parfois en forme de saucisse.

On observe des altérations semblables également dans le cervelet, où souvent apparaissent altérées spécialement les fibres du plexus de Golgi dans la couche moléculaire ; ces fibres présentent parfois de gros nœuds épars, d'autres fois un renflement étendu sur de larges portions, puis brusquement interrompu. Les fibrilles qui descendent de ce plexus sont, elles aussi, de même que le réseau nerveux de la couche des granules, profondément altérées çà et là.

Ces altérations sont, le plus souvent, en foyer autour des points congestionnés ou hémorragiques. La méthode de Löffler met en évidence, dans tous les territoires du système nerveux central, des amas de bacilles courts à l'intérieur des vaisseaux, bacilles qui se décolorent avec la méthode de Gram.

L'œil est apparemment normal, mais, dans la rétine, on remarque une infiltration leucocytaire dans les espaces péricellulaires et une dégénérescence des cellules nerveuses.

Appareil respiratoire. — Rare exsudat séreux dans la cavité pleurique — hyperhémie dans le poumon, avec petits épanchements — bronches et trachée normales.

Appareil circulatoire. — Exsudat péricardique séreux en petite quantité — hémorragies sous-péricardiques — cœur flasque plein de sang noir coagulé.

Abdomen. — Exsudat péritonéal séreux — hémorragies sous-péritonéales — hyperhémie de la muqueuse stomacale — infiltration leu-

cocytaire de la paroi intestinale, grave desquamation de l'épithélium de toute la portion intestinale, s'étendant aussi aux glandes de Lieberkühn — sur quelques points, l'épithélium est complètement tombé, et la muqueuse découverte apparaît hyperhémique et fortement infiltrée.

Les *ganglions lymphatiques* du mésentère sont notablement grossis et apparaissent du couleur rouge brun intense. L'examen microscopique démontre en eux : forte hyperhémie, abondants épanchements sanguins et nombreux amas de bacilles, soit dans les vaisseaux, soit dans le tissu propre des follicules.

Dans le *foie*, dans la *rate* et dans le *rein*, forte hyperhémie, petits épanchements sanguins et amas de bacilles.

Les *uretères* et les *bassinets rénaux* sont pleins de sang coagulé; toutefois, la muqueuse apparaît normale.

La *vessie* est hyperhémique et pleine d'urine riche d'albumine et de globules rouges.

Les *ganglions lymphatiques* inguinaux et axillaires se présentent avec les caractères macroscopiques et microscopiques décrits à propos des ganglions mésentériques.

Examen bactériologique. — De tous les organes internes, du sang, des exsudats, de l'urine, on obtint le développement d'une unique espèce de microorganismes sous formes de bacilles courts, souvent réunis deux à deux, immobiles, qui ne sporifient pas, se colorent bien avec toutes les couleurs d'aniline, souvent, cependant, plus fortement aux pôles que dans la partie centrale, et se décolorent avec la méthode de Gram. Cultivés, ces bacilles donnent, sur la gélatine, sur l'agar-agar, sur le sérum solidifié, une riche végétation qui, par son aspect, rappelle beaucoup celle du *bactérium coli commune*. Dans les cultures à plat, également, le bacille en examen forme des colonies qui, soit par leur rapide développement, soit par leurs caractères macroscopiques et microscopiques, rappellent de très près les colonies données par les bactéries du groupe du *b. coli*.

Dans le bouillon, le bacille se développe abondamment sans modifier la réaction légèrement alcaline du milieu nutritif; dans ces cultures, la réaction de l'indol est déjà très évidente 48 heures après l'ensemencement.

Cultivés dans le lait, ils en déterminent la coagulation avec formation de substances acides en grande quantité; dans les solutions de

sucre, également, ils se développent en produisant une fermentation et un amas de substances acides.

Pour ce qui concerne le besoin d'oxygène, le microorganisme trouvé se montra *anaérobie facultatif*.

Les essais d'inoculation chez les animaux donnèrent des résultats positifs : les cobayes, les lapins, les rats et quelques oiseaux (passereaux, hirondelles) succombèrent après l'inoculation de petites doses de culture récente, avec les signes d'une septicémie hémorragique.

D'après l'ensemble de leurs recherches, les auteurs se croient autorisés à formuler les conclusions suivantes :

1° La maladie des veaux nouveau-nés, qui s'est développée dans le courant de l'hiver dernier dans la campagne pavesane, est une infection générale appartenant au groupe des septicémies hémorragiques, lequel a son point de départ dans le tube digestif.

2° Cette infection, caractérisée par de la diarrhée et de l'albuminurie, détermine différentes altérations graves de l'intestin, des organes lymphatiques, du rein, du cerveau, avec congestion et petites hémorragies dans un grand nombre d'organes.

3° L'agent spécifique de cette infection est un bacille ayant des affinités avec le *bacterium coli*; partant de l'intestin il envahit le sang circulant et se développe en colonies nombreuses dans tous les organes du corps.

4° Parmi les formes connues de septicémie hémorragique des bovins, celle qui, soit par les caractères anatomiques, soit par les caractères morphologiques et biologiques de l'agent infectieux, se rapproche le plus de la forme décrite par nous, est la *cattle plague* de Billings. Le bacille de Billings diffère du nôtre en ce qu'il est doué de mouvements actifs médiocrement vifs, et parce que, inoculé aux animaux d'expérience (lapins, cobayes, rats), il ne produit pas l'infection générale, mais seulement des lésions locales plus ou moins graves.

Action du chlorure de sodium et du chlorure de potassium sur l'échange matériel (1)

par le Dr ANGELO PUGLIESE, Assistant.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Sienne).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Dans le Laboratoire de Physiologie de Sienne, à la suite d'une série de faits observés chez les animaux empoisonnés avec la cocaïne, le Prof. Aducco, après avoir constaté le mode de se comporter de la raréfaction expiratoire cardiaque sous l'action du chlorure de sodium (2) et poussé par d'autres considérations, pensa à reprendre l'étude de l'action physiologique de quelques éléments chimiques tels que le sodium et le potassium. Comme premier pas dans ces recherches, il me sembla bon d'établir, au moyen d'observations systématiques, le mode de se comporter de l'échange quand on donne une certaine quantité de chlorure de sodium ou de potassium.

Je laisse de côté la littérature de la question, sur laquelle je me suis arrêté longuement dans le travail complet, et je passe simplement aux résultats de mes expériences. Elles furent au nombre de quatre, et je les pratiquai sur des chiens de grosse taille, robustes et tenus à une diète constante de pain et d'eau (dans les deux premières expériences) ou de lait et de pain (dans les deux dernières).

La première expérience fut divisée en 4 périodes de 21 jours cha-

(1) *Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, vol. III, fasc. 6-7, 1895, et *Atti della R. Accad. dei Fisiocr. in Siena*, Série IV, vol. VII.

(2) V. Aducco, *Azione inibitoria del cloruro di sodio sui movimenti respiratori e cardiaci* (*Processi verbali delle adunanze della R. Accad. dei Fisiocr. in Siena*, 1894, n° 3, p. 25, et *A. I. B.*, XXI, 418, 1894).

cune, en donnant le sel à périodes alternées; dans la seconde expérience, on ne fit que trois périodes (normale, sel, normale) également de 21 jours chacune. Dans cette première série d'expériences je ne donnai que du chlorure de sodium. Les deux chiens furent pesés attentivement au commencement et à la fin de chaque période, et ils reçurent constamment, dans les périodes avec le sel, 4 gr. de NaCl par jour.

Je déterminai quotidiennement, pour chaque période de la première expérience, la quantité d'urine émise, l'urée (méthode Liebig-Pflüger), les chlorures (Volhard-Salkowski), les phosphates (Neubauer) de l'urine et l'azote des fèces (Kjeldahl). Dans la seconde expérience j'ai substitué, dans les urines, la détermination de l'azote (Kjeldahl) à celle de l'urée. En outre, je me suis assuré à de nombreuses reprises qu'une partie du sel administré ne s'éliminait pas par les fèces. J'ai pratiqué la détermination des phosphates pour voir si, par hasard, chez mes chiens également, ne se produirait pas le fait trouvé par d'autres, à savoir: que l'adjonction de chlorure de sodium à une alimentation complète produit une épargne des sels inorganiques de l'organisme (1). Ensuite j'ai déterminé les chlorures dans les urines, dans le but de rechercher comment s'éliminait le sel administré et s'il existait un rapport entre cette élimination et la désintégration des substances azotées.

La troisième expérience fut divisée en huit périodes de 10 jours l'une:

I°	période	avec gr. 0,25 de NaCl	par jour et	par kgr. de chien;
II°	id.	sans sel;		
III°	id.	avec gr. 0,25 de KCl	id.	id.
IV°	id.	sans sel;		
V°	id.	avec gr. 0,5 de NaCl	id.	id.
VI°	id.	sans sel;		
VII°	id.	avec gr. 0,5 de KCl;	id.	id.
VIII°	id.	sans sel.		

Dans la quatrième expérience on fit 6 périodes de 10 jours l'une, excepté la 5°, qui dura 20 jours.

---

(1) G. Sanarelli, *Sulle funzioni reciproche dei sali inorganici nella inanizione minerale e nelle malattie consecutive* (*Rivista d'Igiene e Sanità pubblica*, an. IV, 1893, p. 701).

Iᵉ	période	gr. 0,25 de KCl par jour et pour l'unité en poids;		
IIᵉ	id.	normale;		
IIIᵉ	id.	gr. 0,25 de KCl	id.	id.
IVᵉ	id.	normale;		
Vᵉ	id.	gr. 0,5 de NaCl	id.	id.
VIᵉ	id.	normale.		

J'ai ajouté, dans cette seconde série d'expériences, la détermination du sodium et du potassium (suivant la méthode de Lehmann), pour voir si le rapport entre le sodium et le potassium se modifiait à la suite de l'administration de chlorure de sodium ou de potassium.

Expériences avec chlorure de sodium.

Dans cette première série d'expériences on eut, avant tout, des modifications notables dans le poids du corps des chiens. Je résumerai dans un petit tableau les augmentations moyennes journalières, en poids, obtenues dans les diverses périodes des deux premières expériences.

Expérience I.			Expérience II.		
Période de l'expérience		Augment.ⁿ moyenne journalière en poids	Période de l'expérience		Augment.ⁿ moyenne journalière en poids
Iᵉ	avec sel	gr. 27,600	Iᵉ	normale	gr. 0
IIᵉ	normale	» 4,76	IIᵉ	avec sel	» 17,619
IIIᵉ	avec sel	» 21,428	IIIᵉ	normale	» 3,80
IVᵉ	normale	» 3,333			

Comme on le voit d'après ces valeurs, le chien de la première expérience augmenta progressivement de poids; le chien de la seconde expérience ne présenta cette augmentation progressive que dans les deux dernières périodes de l'expérience. Cependant, le premier chien reçut le sel de cuisine immédiatement dans la première période de l'expérience, tandis que le second ne reçut le chlorure de sodium qu'à la seconde période. Ces résultats confirmeraient donc ceux de Gabriel (1), lequel obtint, dans quelques cas, une action successive du

(1) Gabriel, *Ueber die Wirkung des Kochsalzes auf die Verdaulichkeit und den Umsatz des Eiweisses* (*Z. B.*, XXIX, 554, 1892).

chlorure de sodium. Les chiens émirent rapidement le sel introduit; c'est pourquoi, nous ne pouvons attribuer cette action successive du chlorure de sodium à une accumulation de celui-ci dans l'organisme. On doit plutôt en rechercher la cause dans l'amélioration des conditions du tube gastro-entérique, à la suite de l'administration du sel. Selon toute probabilité, ainsi que l'a déjà rencontré Gabriel (1), une fois l'activité digestive améliorée, l'amélioration persista, alors même que la cause originaire fut éloignée.

D'après le tableau, on voit, en outre, que la plus grande augmentation de poids se produisit dans les périodes avec le sel. Ce résultat exclut complètement le doute que cette augmentation fût indépendante de l'action du chlorure de sodium.

Presque tous les expérimentateurs qui se sont occupés de l'action du chlorure de sodium sur l'échange, ont conclu que ce sel a une action diurétique. Seuls, Falck (2) et Kaupp (3) ont obtenu, sur eux-mêmes, une diminution dans le volume de l'urine, en introduisant des doses toujours plus élevées de sel de cuisine.

J'ai obtenu les valeurs moyennes suivantes:

Expérience I.		Expérience II.	
Période de l'expérience	Quantité moyenne journalière d'urine sécrétée	Période de l'expérience	Quantité moyenne journalière d'urine sécrétée
I° avec sel	cc. 444,50	I° normale	cc. 370
II° normale	» 482,85	II° avec sel	» 362,42
III° avec sel	» 428,59	III° normale	» 375,47
IV° normale	» 417,65		

Le premier chien émit donc la plus grande quantité d'urine dans la seconde période de l'expérience; le second chien, dans la dernière période, c'est-à-dire quand ils ne recevaient pas de sel de cuisine. *Le chlorure de sodium n'eut donc pas d'action diurétique.*

(1) Gabriel, loc. cit., p. 563.

(2) Falck, *Handbuch der Arzneimittellehre*, vol. I, 1850, p. 159.

(3) Kaupp, cité à la page 54 du travail de Voit, *Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes, des Kaffee's und der Muskelbewegungen auf den Stoffwechsel*, München, 1860.

La contradiction entre mes résultats et ceux de la plupart des autres expérimentateurs trouve, du moins en partie, son explication naturelle dans la diversité des conditions d'expérience. Ceux-ci laissaient boire à volonté les animaux d'expérience, lesquels ingéraient par conséquent, avec le sel, des quantités de liquide beaucoup plus grandes que normalement; mes chiens, au contraire, recevaient toujours la même ration d'eau. De plus, l'individualité eut peut-être part à cette disparité de résultats. Dans l'expérience quatrième, comme nous le verrons, j'ai vu constamment, moi aussi, la diurèse devenir plus intense dans les périodes avec NaCl, bien que le chien reçût toujours la même quantité d'eau. Mais, ici, on avait affaire à un animal sur lequel le chlorure de sodium exerça une action tout à fait spéciale, comme le démontrèrent la perte en poids et la plus grande élimination d'urée durant l'administration du sel.

Un autre résultat intéressant, c'est celui qui concerne l'élimination de l'urée dans les diverses périodes des deux expériences.

Expérience I.		Expérience II.	
Période de l'expérience	Urée moyenne journalière	Période de l'expérience	Azote des urines moyenne journ.
I° avec sel	gr. 8,6	I° normale	gr. 4,82
II° normale	» 10,439	II° avec sel	» 4,1635
III° avec sel	» 8,558	III° normale	» 4,941
IV° normale	» 10,05		

D'après ce petit tableau on voit que, *durant l'administration du sel, on eut une diminution considérable dans l'élimination de l'urée et de l'azote.* Le premier chien élimina en moins, en moyenne par jour, gr. 1,64 d'urée, correspondant à 15,71 %; chez le second chien, l'émission de l'azote par les urines diminua, en moyenne, dans les 24 heures, de gr. 0,717, soit de 15,90 %.

Ivo Novi (1), en étudiant l'influence du chlorure de sodium sur la composition chimique du cerveau, trouva que, en injectant une solu-

(1) Ivo Novi, *Influenza del cloruro di sodio sulla composizione chimica del cervello* (*Bollettino delle Scienze Mediche*, Série VII, vol. I. — *A. I. B.*, XV, 202).

tion de NaCl à 10 %, en quantité suffisante, dans le moignon périphérique d'une des carotides, il se produit un échange chimique entre le sodium du chlorure de sodium et le potassium du tissu nerveux. Dans la composition de ce dernier, le rapport procentuel du sodium augmente et celui du potassium diminue, et, de cette manière, la somme du sodium et du potassium se maintient à peu près inaltérée.

Des recherches, que je continue encore aujourd'hui, m'engageraient à donner plus d'extension à ce résultat. En saturant longuement l'organisme avec du chlorure de sodium, la procentuelle de sodium augmenterait dans tous les tissus, et celle du potassium diminuerait. Or, si l'élimination de l'urée et de l'azote se ralentit sous l'action du chlorure de sodium, et si, par suite de l'administration de ce sel, l'organisme s'enrichit en sodium et s'appauvrit en potassium, il en résulte logiquement que l'affaiblissement dans la désintégration des matériaux azotés doit marcher de pair avec l'augmentation du sodium dans les tissus et dans les sucs interstitiels. En effet, j'ai vu que l'élimination de l'urée et de l'azote s'abaisse à mesure que progresse l'administration du sel.

Si l'on supprime ensuite le sel à l'animal, celui-ci cèdera plus ou moins vite le sodium retenu en excès, et l'échange azoté s'exaltera à mesure que le rapport entre le sodium et le potassium se rapprochera du chiffre normal.

Gabriel (1) obtint, dans trois cas sur quatre, une augmentation dans le coefficient de digestibilité pour les protéines, quand il administrait le sel de cuisine aux moutons. Je suis parvenu à des résultats identiques, chez mes chiens, en déterminant l'azote des fèces, dans les différentes périodes de l'expérience. Le premier chien émit, avec les fèces, dans la première période (avec le sel), gr. 8,025 de N; dans la seconde (normale), gr. 9,7293; dans la troisième (avec sel), gr. 7, 7632; dans la quatrième (normale), gr. 11,7593.

Dans la seconde expérience, on obtint, des fèces, dans la première période (normale) gr. 12,536 de N; dans la seconde (avec sel) gr. 7,6027; dans la troisième (normale) gr. 9,9577.

Le chien de la première expérience introduisit, dans une entière période avec sel, gr. 84 de chlorure de sodium, et il en élimina en tout

(1) Gabriel, *Op. cit.*

gr. 115,76 dans la première période avec sel, et gr. 145,133 dans la seconde. L'autre chien reçut, en total, 84 gr. de sel dans la seconde période de l'expérience, et il en émit gr. 120,615. *Les deux chiens éliminèrent donc, avec les urines, une quantité de chlorures supérieure à la quantité introduite.*

Un peu plus haut, m'appuyant sur des recherches de Novi et sur les miennes, j'ai avancé l'hypothèse que le chlorure de sodium affaiblit la désintégration des substances protéiques, peut-être parce que l'administration prolongée de ce sel enrichit l'organisme en sodium et l'appauvrit en potassium. Or, dans ces deux expériences, on obtint un résultat qui semble en contradiction avec cette hypothèse; c'est-à-dire que, dans les périodes avec le sel, il fut éliminé une quantité de chlorure de beaucoup supérieure à celle qui avait été administrée.

Mais, je fais observer premièrement que, dans les expériences où j'ai déterminé le sodium et le potassium dans les urines, j'ai trouvé que l'ingestion de doses suffisantes de NaCl engendre, chez le chien, une plus grande élimination de K; et aucun fait ne s'oppose à ce qu'on admette, même dans ces deux premières expériences, une augmentation d'émisssion de K dans les périodes avec sel de cuisine.

En second lieu, des recherches *ad hoc* m'ont démontré que quand on administre des doses suffisantes de chlorure de sodium par la voie du tube gastro-entérique, le passage du sel dans les urines ne s'établit, en général, que quelques heures après son introduction, pour atteindre le *maximum* entre la quatorzième et la vingtième heure. C'est pourquoi, les chiens avaient à peine éliminé la première dose de sel qu'ils en recevaient déjà une seconde, et ainsi de suite. Durant l'administration du sel de cuisine, ils durent, par conséquent, contenir, du moins dans le sang et dans les sucs interstitiels, une quantité de sel supérieure à la normale, et l'oxydation des matériaux azotés se fit, en conséquence, dans un milieu riche de sodium. Mais cette richesse plus grande de l'organisme en sodium n'ayant été que transitoire, dès que l'administration du sel eut cessé, l'échange azoté dut bientôt atteindre, comme cela eut lieu en réalité, l'intensité primitive.

Dans l'émission de l'anhydride phosphorique, on obtint les valeurs moyennes journalières suivantes:

Expérience I.		Expérience II.	
I° avec sel	gr. 0,85 P_2O_5	I° normale	gr. 0,8438 P_2O_5
II° normale	» 0,837 »	II° avec sel	» 0,8134 »
III° avec sel	» 0,952 »	III° normale	» 0,8433 »
IV° normale	» 0,875 »		

Comme on le voit par ces chiffres, dans la première expérience, les oscillations dans l'émission de l'anhydride phosphorique ne furent pas en étroit rapport avec l'ingestion du sel; dans la seconde, on eut une diminution négligeable de cette élimination quand le chien reçut le sel. C'est pourquoi je ne puis admettre, avec Sanarelli, que le chlorure de sodium engendre, du moins chez les chiens, une épargne des phosphates.

En résumant les résultats les plus importants obtenus dans cette première série d'expériences, nous pouvons dire que, par suite de l'adjonction d'une dose suffisante de sel de cuisine à l'alimentation, il y eut:

1° augmentation considérable dans le poids de l'animal;
2° absence de toute modification dans le volume d'urine sécrétée;
3° abaissement considérable dans l'élimination de l'urée et de l'azote par les urines;
4° élévation plutôt forte dans le coefficient de digestibilité des protéines;
5° augmentation sensible dans l'émission des chlorures;
6° variations peu appréciables dans l'élimination des phosphates.

Expériences avec chlorure de sodium et chlorure de potassium.

Cette seconde série d'expériences, ainsi qu'il a été dit au commencement du travail, a été pratiquée d'une manière un peu différente de la précédente. On fit, pour chaque expérience, un nombre plus grand de périodes, en en abrégeant, en général, la durée, et l'on administra non seulement le chlorure de sodium, mais encore le chlorure de potassium. En outre, on ajouta, aux déterminations faites dans les expériences précédentes, celle du sodium et du potassium, en l'exécutant une seule fois par période. On préleva, quotidiennement,

dans chaque période, une quantité fixe d'urine; on réunit les portions prélevées, et, sur un volume déterminé du mélange, on établit le contenu en sodium et en potassium. Je n'ai pas fait cette recherche dans les urines des 24 heures parce qu'il ne m'intéressait pas autant de suivre les variations journalières dans l'élimination du sodium et du potassium que de voir, en total, comment elle se modifiait par suite de l'ingestion de chlorures de sodium et de potassium.

Le chlorure de sodium donna, dans la première expérience de cette seconde série, des résultats presque identiques à ceux des expériences précédentes. Pour des doses de sel de cuisine correspondant à gr. 0,25 par kgr. de chien:

1° l'augmentation en poids de l'animal fut favorisée;

2° on n'obtint pas d'action diurétique;

3° l'élimination de l'urée s'abaissa;

4° le coefficient de digestibilité pour les protéines s'éleva;

5° il ne se produisit aucune modification dans l'émission des phosphates.

Au contraire, le chlorure de potassium, à la dose de gr. 0,25 par kgr., n'eut pas d'influence sur le poids de l'animal et ne modifia pas d'une manière notable l'échange azoté, le coefficient de digestibilité des protéines et l'élimination de l'anhydride phosphorique, mais, cependant, il eut une action diurétique très marquée.

Contrairement à ce que l'on obtint précédemment, le chien de cette troisième expérience *retint toujours une partie du sel introduit comme NaCl ou comme KCl.* Ce résultat différent ne peut être attribué à un divers mode de se comporter du sel suivant la dose, puisque, également dans cette troisième expérience, on donna parfois le chlorure de sodium en proportions presque égales à celles des expériences précédentes. Nous ne pouvons pas non plus en rechercher la cause dans l'administration d'une plus ou moins grande quantité d'eau, car les chiens en introduisirent, avec le sel, proportionnellement au poids de leur corps, des quantités presque identiques. Il ne reste donc d'autre explication que l'individualité, laquelle, comme on le sait, a souvent une part notable dans les processus biochimiques.

Enfin, dans cette troisième expérience, la détermination du sodium

et du potassium, dans les diverses périodes de l'expérience, fournit des résultats intéressants. Je résumerai dans un petit tableau les valeurs moyennes journalières.

Période de l'exp.	Sel administré Moyenne journalière	Na_2O éliminé Moyenne journ.e	K_2O éliminé Moyenne journ.e
Ie	gr. 5,128 Na Cl = gr. 2,71886 Na_2O	non	déterminée
IIe	sans sel	gr. 0,68039	gr. 0,31785
IIIe	gr. 5,443 KCl = gr. 3,438 K_2O	» 0,6617	» 3,759
IVe	sans sel	» 0,66994	» 0,314
Ve	gr. 11,206 Na Cl = gr. 5,941 Na_2O	» 5,37067	» 0,4775
VIe	sans sel	» 0,56021	» 0,3646
VIIe	gr. 11,12 KCl = gr. 7,0245 K_2O	» 0,6624	» 3,97 (1)
VIIIe	sans sel	» 0,677	» 0,274

Par ces chiffres on voit immédiatement que le chien n'émit pas tout le sodium administré sous forme de chlorure, et que, par suite de l'introduction du sel de sodium, l'élimination du potassium augmenta (2).

Au contraire, quand on donna du chlorure de potassium, on trouva, dans les urines, une quantité de K_2O sensiblement égale à celle qui avait été ingérée (3). De même aussi l'élimination du sodium n'augmenta pas à la suite de l'administration du sel de potassium.

Ces résultats confirment, à mon avis, les vues de ceux qui, comme

(1) Ce chiffre ne peut être pris en considération, car le chien refusa très souvent la nourriture à laquelle on avait ajouté le chlorure de K. — Par conséquent la quantité de sel administrée fut, en réalité, beaucoup moindre que celle qui résulte du tableau.

(2) Dans le travail complet, j'ai longuement rapporté les recherches de Dehn, Beckmann, Kozerski etc., sur l'élimination du sodium et du potassium à la suite de l'introduction de sel de Na ou de K.

(3) Des valeurs rapportées dans le tableau il résulterait que le potassium fut éliminé en quantité plus grande que celle qui fut ingérée. Ainsi, le chien reçut, dans la 3e période de l'expérience, gr. 3,438 de K_2O, et il en émit gr. 3,759. Mais, si de gr. 3,759 on soustrait gr. 0,31 (moyenne journalière de K_2O émis dans les périodes qui précédèrent et dans celles qui suivirent l'administration du K Cl), on reconnaît que la quantité de K_2O émise par les urines est sensiblement égale à la quantité ingérée.

Bunge, admettent que le chlorure de sodium exerce dans l'organisme une action chimique. Dans l'ingestion d'une dose forte ou moyenne de chlorure de sodium, une partie, qui se trouve en excès dans la circulation, est éliminée par les reins. La partie restante souffre, en contact avec le potassium des tissus, une double décomposition, par suite de laquelle il se forme un sel de sodium qui est retenu par l'organisme comme composant normal du sang et des tissus interstitiels, et un sel de potassium qui, comme élément étranger, est éliminé. Le sodium augmente ainsi dans les tissus, et le potassium diminue; c'est-à-dire qu'il se produirait, pour tous les tissus du corps, ce que Ivo Novi a constaté pour la substance cérébrale.

Dans l'ingestion de chlorure de potassium, il est possible que cet échange chimique puisse se produire, mais, d'une part, il se forme un sel de sodium qui, s'il n'est pas en excès, sera retenu par les tissus comme composant normal, et, de l'autre, il s'engendre un sel de potassium qui, comme composé étranger, devra être éliminé de la circulation (1). Tout le potassium introduit abandonnera donc l'organisme, tandis que l'émission du sodium pourra rester invariable, pourvu que la dose de chlorure de potassium ne soit pas capable d'altérer le métabolisme des organes et des tissus.

Avec cette hypothèse nous pouvons nous donner une explication logique des résultats obtenus dans l'échange, à la suite de l'administration du chlorure de sodium et du chlorure de potassium. L'augmentation en poids et la diminution de la désintégration des substances protéiques, qui se produisirent dans les périodes de l'expérience avec chlorure de sodium, seraient dues à un enrichissement de l'organisme en sodium, qui aurait, par conséquent, une action modératrice sur l'échange. A la suite de l'administration du chlorure de potassium, l'émission du sodium et du potassium étant restée presque inaltérée, l'échange devait subir des modifications peu importantes, comme cela eut lieu en réalité, si l'on en excepte l'augmentation obtenue dans la diurèse.

Dans la dernière expérience on obtint des résultats tout à fait opposés à ceux des expériences précédentes. Dans celles-ci, pour une dose de chlorure de sodium égale à gr. 0,23, 0,25, 0,27, 0,5 par kgr.

(1) Nous verrons dans l'expérience IVe que l'organisme peut parfois retenir aussi, du moins pendant un certain temps, les sels de potassium

de chien, et continuée pendant une période de dix ou vingt jours, on n'eut aucune modification dans la diurèse; le poids de l'animal augmenta; l'élimination de l'urée et de l'azote par les urines diminua notablement, et le coefficient de digestibilité des protéines s'éleva. Le chien de la quatrième expérience, au contraire, quand il reçut gr. 0,5 de NaCl par kgr., perdit de son poids, émit plus d'urée que dans les périodes normales de l'expérience, élimina, par les reins, une quantité d'eau plus grande que dans les autres périodes d'expérience, ne présenta aucune amélioration dans l'utilisation de l'aliment. Chez ce chien, une dose de sel de cuisine correspondant à gr. 0,5 pour l'unité en poids, *accéléra* donc *l'échange matériel*. De même aussi, *l'échange matériel s'exalta* pour une dose de chlorure de potassium correspondant à gr. 0,25 par kgr. de chien.

Suivant toute probabilité, les résultats opposés obtenus dans les deux dernières expériences trouvent en partie leur explication dans le mode tout à fait différent avec lequel eut lieu, dans ces expériences, l'élimination du sodium et du potassium. Je réunirai, dans un petit tableau, les valeurs obtenues dans la dernière expérience.

Période de l'exp.	Sel administré Moyenne journalière	Na_2O éliminé Moyenne journ.•	K_2O éliminé Moyenne journ.•
I^e	gr. 5,039 KCl = gr. 3,1831 K_2O	non	déterminés
II•	normale	gr. 0,56171	gr. 0,30663
III•	gr. 6,504 KCl = gr. 4,1085 K_2O	» 1,5224	» 3,5813
IV•	normale	» 0,8032	» 0,46436
V•	gr. 13,1045 Na Cl = gr. 6,9469 Na_2O	» 7,5323	» 0,659
VI•	normale	» 0,9817	» 0,4639

De ces chiffres, il ressort immédiatement que quand on donna gr. 0,25 de KCl par kgr. de chien (III• période), il fut retenu du potassium, et, au contraire, l'émission du sodium augmenta extraordinairement. Quand le chien reçut le chlorure de sodium à la dose de gr. 0,5 par kgr. (V• période), il élimina, par les urines, une quantité de sodium supérieure à celle qui avait été ingérée sous forme de sel de cuisine. En même temps, l'émission du potassium augmenta notablement.

Dans l'expérience III, comme on l'a vu, pour gr. 0,5 de NaCl par kgr. de chien, on eut une rétention de sodium et une plus grande élimination de K.; pour gr. 0,5 de KCl, l'élimination du Na ne se modifia pas, et tout le K ingéré fut émis. En conséquence, tout en faisant la part voulue à l'individualité, à la sensibilité plus ou moins grande que des animaux, encore que de la même espèce, peuvent présenter envers une substance identique, il me semble que ces résultats parlent en faveur de l'hypothèse déjà énoncée par Aducco, que le *sodium serait un élément inhibiteur et le potassium un élément excitateur.*

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

a) Le chlorure de sodium, aux doses de gr. 0,23, 0,25, 0,27, 0,5 par kgr. de chien:

1° n'a pas d'action diurétique;

2° favorise l'augmentation en poids;

3° élève le coefficient de digestibilité des protéines;

4° affaiblit l'échange azoté;

5° engendre une rétention de sodium de la part des tissus et une plus grande émission de potassium;

6° ne modifie pas l'élimination de l'anhydride phosphorique.

b) Le chlorure de K à la dose de gr. 0,25 pour l'unité en poids, n'a qu'une action diurétique.

c) Parfois, le chlorure de sodium aussi bien que le chlorure de potassium, aux doses de gr. 0,50, 0,25 par kgr. de chien, accélèrent l'échange matériel. Dans ces cas, on rencontre une plus grande émission de sodium par les urines, et les tissus deviennent plus riches en potassium.

d) Suivant toute probabilité, le sodium est un élément modérateur de l'échange, le potassium un élément excitateur.

Sur les altérations histologiques rencontrées dans les fœtus d'animaux soumis à des empoisonnements chroniques (1)

par le Dr **CARLO MARTINOTTI.**

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Je me suis proposé d'étudier l'influence nuisible de quelques substances sur le développement des fœtus, c'est-à-dire de rechercher jusqu'à quel point les processus de néoformation, dans leurs tissus, étaient compatibles avec l'intoxication de la mère, et si l'on pouvait constater en eux des phénomènes dégénératifs. J'étais engagé à ces recherches par la considération de la grande influence qu'exercent les intoxications dans l'hérédité pathologique, influence qui les fait regarder comme des facteurs très importants dans la dégénérescence de l'espèce.

Les animaux qui servirent pour les expériences furent les cobayes et les lapins. Ces animaux, à diverse période de gestation, étaient soumis à des injections de substances particulières (camphre, acétone), puis tués au moment opportun où l'on jugeait que les fœtus étaient encore vivants. Dans des cas où la mort du fœtus advint dans l'utérus, on tint compte essentiellement de l'aspect du fœtus; c'est pourquoi la mort ne devait pas être survenue depuis longtemps. Les examens portèrent essentiellement sur le système nerveux central et sur les ganglions intervertébraux; on fit en même temps des observations sur le système musculaire et sur le tissu épidermique et ses dépendances.

Les processus de néoformation dans le système nerveux central ne me semblèrent pas avoir été très influencés, dans les cas où les fœtus furent extraits vivants de l'utérus maternel. Relativement aux cellules nerveuses, on doit remarquer que toutes les observations furent faites

(1) *Annali di freniatria*, 1895.

sur des cerveaux arrivés à un certain développement; c'est pourquoi, même dans les cas normaux, les cellules nerveuses en voie de scission sont en très petit nombre (His, Bizzozero). On les rencontra en mêmes proportions dans les cas qui servirent d'expérience. Vu le mode de se comporter des cellules nerveuses dans leurs processus de multiplication, il n'y avait pas de raison pour que ces processus fussent troublés, en ce qui concerne les éléments de soutien, les cellules de névroglie et les cellules de l'épendyme. Sur les points germinatifs autour des ventricules latéraux il y a un développement régulier de mitoses de ces cellules, et il est facile d'en rencontrer, sur un court espace, toutes les formes caractéristiques.

Dans les cerveaux pris en examen, il y a cependant quelques particularités qui montrent que les processus de nutrition sont un peu altérés. On peut en juger par la présence de quelques corps spéciaux, en nombre très grand et en rapport avec la gravité du processus, non seulement sur les points germinatifs et dans leurs environs, mais encore dans des localités déjà complètement développées. On ne les rencontre pas à l'état normal. Comme dimension, ces corps vont, de la grosseur d'un globule rouge du sang, à un quart et un cinquième de celui-ci. Au centre ils contiennent un grumeau, parfois deux, trois, de substance chromatique, laquelle a une grande affinité avec les couleurs d'aniline; autour de ces morceaux de chromatine se trouve une auréole de substance protoplasmatique très claire, presque transparente, à contour très net, de couleur tendant au jaunâtre.

Ces corps sont en rapport avec quelques faits régressifs auxquels sont soumises les cellules nerveuses des fœtus en expérience. Parmi les cellules nerveuses sans altérations évidentes, avec noyau normal, ressortent d'autres cellules dont le noyau se fait remarquer par quelques caractères spéciaux de nature certainement régressive. La ligne de contour du noyau est disparue, ainsi que le réseau nucléaire; il reste, comme vestige, un petit grumeau de substance chromatique, parfois divisé en plusieurs parties et se colorant avec la safranine. Autour de ce grumeau il y a un peu de substance protoplasmatique d'un aspect jaunâtre et avec limites suffisamment nettes. Avant d'arriver à prendre cet aspect, le noyau des cellules nerveuses passe par des degrés intermédiaires, présentant un réseau nucléaire moins évident, un épaississement du contour et comme une tendance à se grouper au centre, au point d'atteindre les dimensions de la moitié ou d'un tiers du volume normal. Le processus atrophique peut aller en progressant,

le contour nucléaire disparaître entièrement, de manière qu'il ne reste qu'un petit morceau de substance chromatique entourée d'un voile protoplasmatique. Il me semble que les éléments ou corps spéciaux décrits ci-dessus tirent précisément leur origine du processus d'atrophie de la cellule nerveuse. Plus les troubles de nutrition sont avancés, dans la substance nerveuse, plus s'accroît le nombre des cellules nerveuses qui tombent en proie à un processus atrophique, et, en même temps, plus augmente le nombre de ces corps.

J'ai également pris en examen d'autres viscères, le système musculaire et le tissu épidermique, et j'ai constaté qu'ils sont sujets, eux aussi, à des processus atrophiques. Les processus de néoformation ne sont d'abord influencés en rien; ce n'est que quand les troubles de nutrition sont très avancés et qu'on a de graves altérations de nature régressive qu'ils commencent à s'arrêter, c'est-à-dire quand la vitalité du fœtus est déjà compromise.

D'après les expériences exécutées, on peut arriver aux conclusions suivantes :

1° Une altération prolongée de l'échange, chez la mère, a une influence sur les processus de nutrition du fœtus;

2° Les altérations des processus de nutrition de la mère donnent lieu, dans le fœtus, à une série d'altérations de nature atrophique, proportionnelle à leur intensité;

3° Les processus de néoformation dans le fœtus sont d'abord peu influencés par des troubles de nutrition de la mère;

4° Quand les processus de néoformation du fœtus sont influencés par de graves troubles de nutrition chez la mère, la vitalité du fœtus est compromise.

Note sur la morphologie du tarse des mammifères (1)

par C. EMERY.

En publiant dans le journal fondé par M. le Prof. Todaro les résultats de mes recherches sur la morphologie du squelette des membres (2), j'ai laissé de côté certaines questions relatives aux extrémités postérieures des Mammifères que les observations faites jusqu'alors ne me permettaient pas encore de résoudre. De nouvelles recherches que j'ai entreprises, sur diverses espèces et notamment sur de très jeunes exemplaires de *Didelphys aurita*, m'ont conduit à quelques résultats qui seront l'objet de cette note.

Si l'on examine des séries de sections plus ou moins parallèles au plan du membre postérieur d'un Mammifère, à un stade suffisamment jeune de développement, l'on est frappé par le fait que, tandis que le calcanéum s'appuie contre l'extrémité du péroné et l'astragale s'enfonce comme un coin entre les cartilages des deux os de la jambe, l'extrémité du tibia reste détachée du tarse: il se forme ainsi, entre le tibia, l'astragale et le naviculaire, un sinus occupé par des ébauches embryonnaires qui donneront naissance à diverses formations ligamenteuses. Cette disposition fait supposer, dans le tarse des Mammifères, l'absence d'un élément typique du tarse des Stapédifères, celui qui représente la continuation directe du tibia, le tibial, c'est-à-dire le « probasal » de ma nomenclature (3). L'astragale devrait donc être regardé comme un intermédium (mésobasipodium), le calcanéum, comme un fibulaire, réuni probablement avec l'équivalent du pisiforme (métabasal). Je dois toutefois reconnaître que je n'ai pas, jusqu'ici, de preuves certaines de l'existence de ce dernier élément. — Comme on le voit, je viens

(1) *Atti d. R. Acc. dei Lincei* (*Rendiconto*, vol. IV. Séance du 1er déc. 1895).

(2) *Studi sulla morfologia dei membri degli Anfibi e sulla filogenia del Chiropterigio* (*Ricerche d. laborat. anat. di Roma*, etc., vol. IV, pp. 5-35, t. 1-2, 1894).

(3) Loc. cit., p. 25.

ainsi confirmer les idées de Leboucq (1) que j'avais acceptées provisoirement, comme les plus vraisemblables, dans mon travail cité. La position de l'artère perforante du mésopodium, entre l'astragale et le calcanéum (déjà notée par Leboucq), ne laisse pas de doute sur l'existence du mésobasipodium, dans l'astragale, et du mésobasal, dans le calcanéum. La position du naviculaire, par rapport à l'astragale et aux cunéiformes, qui reste invariable, dès l'apparition de ces parties, est la position typique des centrobasals. Dans une préparation provenant de l'un de mes *Didelphys* les plus jeunes (long. du vertex à la base de la queue 12 millim.) je remarque, dans la disposition des cellules cartilagineuses, une trace de la duplicité du naviculaire; sa partie médiale (central tibial) porte les 2 premiers tarsiens, sa partie latérale (central fibulaire), plus petite que l'autre, porte le 3ᵉ tarsien. Ces rapports des deux éléments centraux correspondent exactement à ceux que j'ai exprimés dans mon schéma du Cheiroptérygium.

Il reste à rechercher s'il ne subsiste rien du probasal, apparemment absent du tarse des Mammifères; il reste à reconnaître la signification morphologique des petites pièces osseuses ou cartilagineuses que l'on trouve, chez divers animaux, le long du bord médial et qui ont été considérées à plusieurs reprises comme des rudiments d'un doigt disparu, c'est-à-dire du praehallux. L'on n'admet plus guère aujourd'hui que les pièces surnuméraires du bord tibial du tarse soient les représentants d'un véritable rayon réduit. L'opinion qui prévaut (selon moi à tort) est celle soutenue par Gegenbaur et appuyée principalement par les travaux de Tornier (2), d'après laquelle ces pièces seraient le résultat de l'ossification ou de la chondrification de ligaments (ligament calcanéo-naviculaire médial; lig. tibio-astragalien antérieur) ou de tendons (m. tibial postérieur; m. abducteur de l'hallux). Tornier fait remarquer la position variable des pièces en question; ne voulant pas admettre que la même pièce puisse occuper différentes positions chez diverses espèces, il conclut à l'existence de quatre éléments différents du squelette, issus des ligaments, et d'un cinquième, issu du tendon de l'abducteur de l'hallux. Ces diverses pièces auxquelles il attribue la signification de sésamoïdes seraient souvent fondues entre

(1) *Sur la morphologie du carpe et du tarse* (*Anat. Anzeiger*, I Bd., 1886, pp. 17-21).

(2) *Ueber den Säugethier-Praehallux. Ein dritter Beitrag zur Phylogenese des Säugethierfusses* (*Arch. Naturg.*, 57 Jahrg., pp. 113-204).

elles, ou bien avec le naviculaire ou avec l'endocunéiforme; il explique ainsi le fait que l'on n'a jamais trouvé plus de deux pièces surnuméraires libres, dans le même tarse. — La méthode de recherche suivie par l'auteur, fondée presque exclusivement sur l'étude comparative de formes complètement développées, rend compte de ces résultats qui auraient besoin d'être contrôlés par des recherches ontogénétiques. Il est, en effet, admissible qu'une même saillie d'un os puisse être déterminée dans un cas par un simple accroissement de l'os même, dans un autre par sa soudure avec d'autres éléments, d'abord indépendants; il est aussi possible que l'accroissement inégal de diverses parties du pied ait déterminé des déplacements des éléments du squelette, durant l'ontogénèse.

Il faudra donc distinguer, dans le travail de Tornier: les faits, que je considère comme exactement observés; la théorie, que je crois en partie erronée. Cette théorie peut être formulée en peu de mots, en disant que, selon Tornier, *les tendons et les ligaments sont primaires, par rapport à la formation secondaire des sésamoïdes qui se développent à leurs dépens*. En cela je me trouve en désaccord avec lui.

La comparaison du pied avec la main montre à l'évidence que la pièce surnuméraire du tarse qui est en rapport avec le muscle abducteur de l'hallux correspond au « sésamoïde radial » de la main, à l'os falciforme de la Taupe. Si l'on admet que cet os est le carpal du prépollex (proshypactinal), il faudra donner la même valeur à son homologue dans le pied. Cette pièce est, de tous les éléments surnuméraires du bord tibial, celui que l'on trouve le plus fréquemment.

La signification de l'autre pièce surnuméraire (ou des autres, si l'on admet qu'il puisse en exister plus d'une) est moins facile à établir. Sa position dans le ligament tibio-astragalien antérieur ou dans la portion distale du ligament calcanéo-naviculaire médial, c'est-à-dire dans une place qui correspond à celle du probasal absent, de même que ses rapports avec le proshypactinal et, chez quelques Rongeurs (*Aulacodus* et *Cœlogenys*, selon Tornier), avec le tarsal 1, rappellent ceux du radial avec les autres pièces du carpe et portent à la considérer comme un tibial rudimentaire. Telle est en effet mon opinion: toutefois cette proposition a besoin de quelques éclaircissements.

Selon mon schéma, le probasal s'étend typiquement entre le pro-basipodium et le proshypactinal. Cette place est occupée dans le pied de mes plus petits *Didelphys* par une ébauche indifférente dans laquelle se formeront plus tard divers ligaments. A mon avis, cette

ébauche représente le probasal; toutefois, chez *Didelphys* et beaucoup d'autres animaux, elle ne devient jamais cartilagineuse; chez d'autres encore, elle ne produit qu'un petit noyau cartilagineux (peut-être aussi plus d'un) dont le lieu est déterminé par les conditions mécaniques des fonctions du pied. Ceci pourrait expliquer les diversités de la forme et de la position de la pièce ou des pièces qui représentent une partie du probasal. — De telles pièces pourraient donc être des *rudiments dérivés directement d'une condition primitive, dans laquelle le probasal du pied existait encore.* — Mais elles pourraient aussi être de *nouvelles formations qui, ayant pour point de départ une ébauche embryonnaire, dérivée du probasal cartilagineux ou osseux des Urodèles, représentent la palingénèse d'un élément disparu.* — Selon cette dernière hypothèse, la formation de ces pièces serait comparable à la réapparition par atavisme d'un élément disparu depuis un grand nombre de générations: p. ex. d'un doigt dans certains cas d'hyperdactylie (les doigts surnuméraires ne sont le plus souvent pas ataviques), tels que celui que j'ai décrit (1) dans la main d'un embryon de Porc. Toutefois, dans ce cas même, si, par ses rapports et son origine dans l'ontogénèse, le pouce réapparu est réellement l'homologue du pouce des Mammifères pentadactyles, il présente encore des caractères propres qui ne sont certainement pas ataviques.

Quant à la signification de la pièce surnuméraire du tarse dont il est ici question, si même le dilemme que j'ai posé devait être résolu dans le sens de la deuxième hypothèse, il faudrait toujours la regarder comme homologue du tibial, parce qu'elle a pour point de départ, dans l'ontogénèse, une ébauche indifférente qui ne devenait plus cartilagineuse, mais qui était dérivée d'un élément du squelette typique du Cheiroptérygium. De nouvelles études seront nécessaires pour résoudre cette question.

J'ai observé constamment, dans le pied de mes plus petits *Didelphys*, l'existence d'un tarsal 5, distinct du tarsal 4, avec lequel il se soude plus tard, pour constituer avec lui le cuboïde. Chez les Mammifères, l'on n'a encore trouvé nulle part à ma connaissance 5 pièces distinctes, dans la série distale du tarse. Kükenthal a décrit 5 carpals dans la main de quelques Cétacés.

---

(1) *Studi sulla morfologia dei membri dei mammiferi* (*Mem. Accad. Sc. Bologna* (5), t. 2, 1892, pp. 673-688, 2 tav.).

Sur la non-participation de l'épithélium de la muqueuse utérine et des glandes respectives à la formation de la caduque vraie et de la caduque réfléchie chez la femme (1).

RECHERCHES du Prof. G. PALADINO.

(Avec une planche)

Dans cette Note, je me propose avant tout de donner la description de la caduque vraie et de la caduque réfléchie *in situ*, à développement complet, c'est-à-dire d'un utérus gravide parvenu au terme de la grossesse. Cela nous éclairera sur leurs rapports avec le chorion, d'une part, et avec les parois utérines, de l'autre, et, en même temps, nous mettra en état d'apprécier, même avec un examen rapide, la différence énorme qui existe entre l'état réel et les schémas donnés à ce sujet. Je joins, en outre, la description de ce qui tombe dans la délivrance, afin de mettre facilement en évidence la part qui revient aux caduques et celle qui appartient au chorion, etc., dans les annexes fœtales; et, comme par manière de confirmation, j'ajoute une description de la surface interne de l'utérus après le détachement de la caduque vraie, ou pariétale, et sa chute avec les autres annexes fœtales.

Le matériel a été durci avec les moyens habituels, mais, pour la conservation, je me suis servi d'un nouveau moyen, que j'emploie depuis peu dans mon Institut et dont j'obtiens les meilleurs résultats. Il consiste en un mélange, fait au moment de s'en servir, dans la proportion

(1) *Rend. della R. Acc. d. Scienze Fisiche e Matematiche di Napoli*, fasc. 8, juillet 1895.

de $^{1}/_{3}$ d'écarlate et de $^{2}/_{3}$ d'hématoxyline. L'écarlate s'emploie dans la solution aqueuse à 2 $^{0}/_{0}$ et l'hématoxyline dans la solution suivant les formules connues.

On doit être très attentif relativement au temps d'immersion, et, en tout cas, avant de faire subir aux pièces les procédés ordinaires pour les sectionner, on doit les tenir plongés dans une solution d'alun à 2 $^{0}/_{0}$ pendant quelques heures.

L'emploi de cette nouvelle coloration mixte donne des résultats très appréciables, parce que les noyaux restent colorés en bleu, les protoplasmas en rouge et les corpuscules rouges du sang en un beau rouge cuivre, tel que je ne l'ai jamais vu avec l'éosine. Cette triple coloration, et surtout le mode constant de répondre des globules rouges, m'ont beaucoup aidé dans ces études.

Partie descriptive. — La figure de la planche annexée à ce travail reproduit une coupe de l'utérus gravide à terme et avec les annexes fœtales *in situ*. En commençant de l'interne à l'externe, nous avons d'abord l'amnios, avec une couche d'épithélium cylindrique ou cubique, en dedans *a*, et avec une couche de connectif muqueux en dehors *b*, c'est-à-dire de rares cellules entre lesquelles une grande quantité de substance interstitielle homogène et quelques fibrilles. Çà et là on doit voir quelques éléments fusiformes avec noyau allongé. La surface interne de l'amnios est lisse, ou présente des villosités, le plus souvent simples, mais parfois ramifiées, comme cela est précisément représenté dans la fig. *w*.

La couche connective est suivie d'un espace occupé également par du connectif muqueux, mais en quantité très diminuée *c*. Il est formé de très rares et petites cellules avec substance intermédiaire fibrillaire laissant de larges intervalles. Que peut être cette couche et à qui appartient-elle? Est-ce à l'amnios, ou au chorion? Ni à l'un ni à l'autre, semble-t-il; et, au contraire, en considérant sa raréfaction et surtout sa continuation avec la couche identique qui se trouve en correspondance de la caduque sérotine, et à travers laquelle courent de gros rameaux des vaisseaux du chorion, on doit très probablement la regarder comme une couche connective résiduelle en dépendance de l'allantoïde.

Cette couche est très inégale et irrégulière et suit, d'une part, les villosités de l'amnios et, de l'autre, les sinuosités du chorion et de la caduque correspondante. Elle doit permettre à l'amnios de se détacher avec facilité du chorion qui suit. Cette couche a été omise dans

tous les schémas et dans toutes les descriptions, et cela explique l'erreur générale qui consiste à répéter que l'amnios est fortement attaché au chorion, et à confondre les limites de celui-ci.

La couche précédente est suivie du chorion, lequel, à complet développement fœtal, est formé seulement de la couche indiquée par *d*, constituée par un connectif qui tient du muqueux et du fibrillaire, c'est-à-dire par une substance intercellulaire richement fibrillaire, comme l'est du reste, d'ordinaire, la couche du connectif muqueux dans le chorion à complet développement. Il continue à être pourvu çà et là de rares villosités qui s'enfoncent obliquement dans la caduque. L'exemple en est donné par les petites aires rondes qui se trouvent en très petit nombre dans la zone superficielle de la caduque et qu'on doit considérer comme une section transversale de correspondantes villosités du chorion.

Le chorion est immédiatement adapté à la caduque, et même il ne manque pas de points sur lesquels ils semblent être en continuation. Il ne reste pas de trace de la couche de revêtement épithélial du chorion. Là où il est possible de voir quelques petites portions dans lesquelles le chorion est détaché de la caduque, on n'observe rien qui indique des éléments intermédiaires. Il faut remarquer que nous avons affaire à des annexes fœtales à complet développement. Bien qu'il s'agisse du chorion *laeve* ou lisse, cependant, sur quelques points, on rencontre quelques villosités de peu d'importance, lesquelles ont été mentionnées plus haut.

Suit enfin la caduque pariéto-réfléchie, ou couche déciduale hors de l'aire placentaire, formée par la caduque vraie et par la caduque réfléchie. A complet développement on ne peut les séparer l'une de l'autre, et, par conséquent, on doit les décrire comme une seule couche. C'est la couche la plus grande et la plus complexe des annexes fœtales, et l'on peut la diviser en deux, ou mieux encore en trois zones, pour la clarté de la description, à savoir: une zone superficielle *e*, une zone moyenne *f*, et une zone profonde *g*.

La zone superficielle conserve le plus souvent le caractère de la néoformation déciduale, et par conséquent elle se distingue par sa richesse en cellules déciduales, c'est-à-dire en cellules connectives richement protoplasmatiques, de la forme la plus diverse, ramifiées, avec noyau rond ou ellipsoïdal, et séparées par une substance intercellulaire fibrillaire très peu abondante.

La zone moyenne est beaucoup plus pauvre en cellules, bien que,

d'ailleurs, celles-ci ressemblent aux précédentes, et *vice versa* elle est plus riche en substance intercellulaire fibrillaire, pourvue de fréquents espaces.

La zone profonde est la plus épaisse de toutes, et elle s'étend jusqu'à la tunique musculaire utérine. C'est elle qui porte le nom de couche spongieuse, ampullaire ou lacunaire, comme on voudra; elle est formée de lacunes superposées, variables comme nombre et comme dimensions, et remplies de sang. La nouvelle coloration mixte d'écarlate et d'hématoxyline qui a été employée, est particulièrement appropriée pour cette couche, car, tandis qu'elle colore en bleu les noyaux et en rouge le protoplasma de la plus grande partie des éléments des parois de la lacune et du tissu interstitiel, elle rend d'un jaune rougeâtre ou d'un rouge cuivre le sang qui remplit les lacunes susdites. Les parois de ces lacunes sont minces, et çà et là, assez peu distinctes du tissu interstitiel. A l'interne, elles sont revêtues d'endothélium très prospère à cellules épaissies et souvent presque cubiques.

Parmi ces lacunes on n'en distingue aucune que l'on puisse regarder comme une glande ou comme un fond glandulaire dilaté, avec épithélium cylindrique conservé. Pour expliquer comment un certain nombre d'illustres observateurs ont pu parler de glandes dans cette couche ou zone spongieuse, il faut dire qu'ils n'ont pas su se débarrasser de l'idée préconçue de la conservation du fond des glandes, et qu'ils ont pu prendre pour ces formations les lacunes vides avec portions revêtues d'endothélium renflé ou vraiment cubique.

Dans le tissu interstitiel, situé entre ces lacunes, courent des faisceaux de fibres-cellules musculaires, en continuation avec ceux de la tunique musculaire immédiatement sous-jacente et s'élevant plus ou moins dans la couche supérieure, c'est-à-dire dans la zone moyenne de la caduque. Seulement, on doit observer qu'ils ne sont pas abondants et que parfois ils font partie intégrante de la paroi des lacunes.

Étant donné que la caduque se développe dans le territoire de la muqueuse utérine, celle-ci a subi de si profonds changements qu'elle n'est plus comparable à son état histographique normal.

Le détachement a lieu, dans la délivrance, précisément au niveau de cette couche, et alors il est facile de comprendre la composition histologique des annexes fœtales tombées hors de la région placentaire, et en correspondance du chorion lisse.

Sauf, on le comprend, les modifications que peut entraîner le retrait des couches sur elles-mêmes, par suite de la perte des rapports avec

l'utérus et de la sortie du sang hors des lacunes de la couche spongieuse, on trouve, dans une coupe des annexes fœtales tombées, tout ce qui, dans la figure, est compris entre les lettres *a* et *g*. Par conséquent, avec l'amnios, avec la couche de tissu muqueux raréfié ou résiduel de l'allantoïde, avec le chorion lisse, tombe toute la grosse couche de la caduque pariéto-réfléchie à trois zones *e, f, g*, c'est-à-dire la zone dans laquelle les cellules déciduales sont spécialement nombreuses, la zone dans laquelle les cellules sont plus rares, et la zone spongieuse ou lacunaire.

Toutefois, par suite du retrait des couches sur elles-mêmes, la différence entre les deux premières zones n'est pas aussi marquée que quand elles sont *in situ*, et la couche lacunaire est représentée par des espaces ou par des lacinies représentant les parois et le tissu interstitiel des lacunes les plus profondes (les plus superficielles, au contraire, dans les annexes fœtales tombées), au niveau desquelles a eu lieu le détachement de la caduque d'avec l'utérus. En conséquence, dans la portion extra-placentaire des annexes fœtales tombées, la partie la plus épaisse est la caduque pariéto-réfléchie, et toutes les irrégularités ou lacinies de la surface de celle-ci ne sont que des portions de parois et du tissu intermédiaire des lacunes intéressées par le détachement.

Cependant, le détachement n'a pas lieu au même niveau de la zone lacunaire ou spongieuse, de sorte que celle-ci tombe inégalement, et que, plus il en reste attaché à la paroi utérine, moins il en tombe avec les annexes fœtales dans la délivrance.

On a dit plus haut — et la figure de la planche l'indique clairement — que la muqueuse utérine est intéressée tout entière dans la transformation profonde qu'elle subit pour devenir caduque. Et comme elle n'est pas pourvue de couche sous-muqueuse, la zone spongieuse s'adapte directement à la tunique musculaire, et celle-ci envoie même dans celle-là des faisceaux de fibro-cellules musculaires qui, suivant ce qui a été dit plus haut, s'élèvent aussi dans la zone qui se trouve au-dessus et vont ensuite en se perdant graduellement.

Quand le détachement a eu lieu par la délivrance, la surface interne de l'utérus reste privée de la muqueuse et très irrégulière. A cause de la chute inégale de la couche lacunaire ou spongieuse, il y a des portions qui présentent encore un bon nombre de lacunes plus ou moins pourvues de sang, et des portions qui en présentent moins,

ou avec quelques lacinies s'implantant directement sur la tunique musculaire.

Considérations. — Après avoir vu en quoi consistent les changements de la muqueuse utérine pour se transformer en caduque, on peut donner une réponse positive à la question suivante: Quelle part y prend l'épithélium de la muqueuse utérine, et quelle est celle des glandes respectives?

Kundrat et Engelmann, et surtout Léopold, Kölliker, Sedgwick-Minot et d'autres ont assigné, dans le développement de la néoformation déciduale de la femme, une fonction prédominante aux glandes. Suivant eux, à partir du commencement de la grossesse, en correspondance de la turgescence de la muqueuse, qui, de quelques millimètres, arrive à un centimètre et plus, les glandes grossissent et s'élargissent, spécialement dans leur portion moyenne et inférieure. En outre, tandis que, dans la portion supérieure, vers l'embouchure, elles sont étirées dans le sens de leur longueur, en bas, au contraire, elles se développent en spirales, et, dans le fond, elles présentent des sinuosités. D'après cela, dans la première portion ils les représentent comme des tubes droits, parallèles, tandis que dans la couche profonde ils les représentent irréguliers, sinueux.

Jusqu'au quatrième et au cinquième mois elles augmenteraient toujours, et l'épithélium, en se multipliant, les recouvrirait partout; toutefois, à l'exception des sinuosités de la couche profonde, dans lesquelles les cellules glandulaires conservent leur forme normale, pour le reste elles deviendraient petites, cubiques et en partie aplaties.

Dans le second stade, à partir de la fin du cinquième mois, lorsque la caduque s'amincit et se réduit à deux millimètres, les embouchures des glandes et leur portion supérieure ne se voient plus, parce que, à cause de la destruction et de la disparition de l'épithélium, les tubes s'unissent.

Pour la portion qui suit immédiatement, les glandes présentent un contenu muqueux riche d'un grand nombre de granules, restes de l'épithélium détruit, et enfin, pour la couche profonde et pour le fond des glandes, celles-ci se dilatent mais se conservent avec l'épithélium glandulaire normal. Cette portion des glandes se conserverait jusqu'à la fin, et l'épithélium qui la revêt serait même le régénérateur de la muqueuse utérine.

Cet ordre d'idées a été diversement appuyé dans les travaux de Selenka, Strahl, Eckardt, Nitobuch, Hofmeier et plusieurs autres, et

aujourd'hui il constitue l'opinion prédominante, divulguée par les Manuels d'Embryologie ainsi que par ceux d'Obstétrique et de Gynécologie.

Quant à moi, dans un précédent travail, où j'ai étudié attentivement la caduque humaine à sa première apparition (1), j'ai pu établir que, ni l'épithélium superficiel, ni l'épithélium glandulaire n'y ont aucune part. L'épithélium superficiel tombe, et, avec lui, celui qui revêt le commencement des tubes glandulaires.

Ensuite, les glandes se dilatent irrégulièrement et se déforment, et l'épithélium, en partie devient cubique ou s'aplatit, et en partie se détache et se détruit. Il en résulte que les glandes, bien qu'elles soient présentes, sont altérées ou même détruites dans leur enchyme et que, par conséquent, dès le principe, elles n'ont aucune signification pour la formation déciduale. Leur grossissement n'est donc pas une expression de vigueur et de travail accru.

Je formulais ainsi, en quelques mots, les changements de la muqueuse utérine de la femme lorsqu'elle est en voie de former la caduque: « 1) turgescence de la muqueuse par accroissement de vascularisation; « 2) chute de l'épithélium superficiel et de celui qui revêt le com« mencement des tubes glandulaires; 3) dilatation très irrégulière de « ceux-ci, avec transformation ou même avec détachement et désa« grégation de l'épithélium; 4) amas de cellules lymphoïdes dans le « stroma de la muqueuse, lesquelles, avec les éléments connectifs du « lieu, augmentent toujours davantage en nombre et en dimensions « et deviennent des cellules déciduales ou des éléments fondamentaux « de la formation déciduale ».

Or, par le présent travail, je confirme avant tout que l'épithélium de la muqueuse utérine ne participe en aucune manière aux changements radicaux que celle-ci subit pour se transformer en caduque, non plus que l'épithélium glandulaire, et j'ajoute qu'on ne doit faire aucune exception pour celui des fonds glandulaires, sur la modification duquel on a compté pour expliquer le développement de la couche spongieuse sous la caduque vraie.

La couche spongieuse ou ampullaire, au contraire, est une couche lacunaire sanguine, comme l'indique la structure de ses trabécules et le contenu des lacunes.

(1) *Contribuzione alla conoscenza della decidua della donna* (*Monitore zoologico*, an. V, 1891. — *Atti del Congresso medico internaz. di Roma*, vol. II, p. 63. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXII, p. xxxvi).

La nouvelle coloration mixte qui a été employée, c'est-à-dire le mélange d'écarlate et d'hématoxyline, est très adaptée pour cette définition. Grâce à elle, les noyaux des éléments de la caduque, des corpuscules blancs du sang, de l'endothélium, etc., se colorent en bleu; les protoplasmas respectifs deviennent rouges, et les corpuscules rouges du sang apparaissent d'un beau rouge cuivré. Cette gradation de coloration est très caractéristique.

Le détachement de la caduque, dans la délivrance, a lieu dans cette couche, mais non régulièrement au même niveau, de sorte que, aussi bien sur la surface utérine que sur la surface déciduale des annexes tombées, il y a des portions avec plus ou moins de résidu de couche spongieuse.

Les schémas donnés comme illustration des rapports des annexes fœtales sont tous plus ou moins inexacts, car ils laissent de côté une couche importante, entre l'amnios et le chorion, grâce à laquelle on doit les regarder comme pouvant se détacher facilement l'un de l'autre.

EXPLICATION DE LA PLANCHE.

Coupe des annexes fœtales de la femme, in situ, à terme de grossesse.

a, Épithélium de l'amnios; *b*, couche connective de ce dernier; *w*, villosités de l'amnios; *cc*, connectif muqueux résiduel; *d*, chorion; *e*, zone superficielle de la caduque pariéto-réfléchie; *f*, zone sous-jacente; *gg*, zone profonde ou couche des lacunes sanguines; *ii*, faisceaux musculaires, en diverse direction, de la tunique musculaire utérine.

Microscope grand modèle Koristka $\frac{\text{Oc. } 3}{\text{Obj. } 3}$.

Sur l'action physiologique des produits bactériques du maïs gâté (1)

par le Dr VITIGE TIRELLI

Directeur du Laboratoire Anatomo-Pathologique de Collegno.

(RÉSUMÉ)

En expérimentant, l'année dernière, sur différents animaux, l'action toxique des cultures en bouillon, bouillies, de maïs gâté (2), il fut possible de susciter, avec une fréquence notable, un ensemble de faits très analogues à plusieurs des phénomènes cliniques de la pellagre, et, spécialement, à ceux qui indiquent la participation directe du système nerveux central à l'intoxication. On peut les résumer comme il suit:

2 heures après l'injection: Température de 38°,8 - 39°; relâchement général, suivi bientôt d'une incapacité absolue pour tout mouvement: parésie spasmodique des membres postérieurs.

8 heures après l'injection: Température de 40°-41°; pouls faible, salivation abondante; stupeur ou véritable assoupissement; tremblements fibrillaires diffus, rarement de véritables contractures isolées; excitabilité réflexe peu marquée; paraplégie.

3 jours après l'injection: Ces phénomènes, après une diminution graduelle, sont disparus. Apparition de la diarrhée.

L'importance de la question m'induisit à entreprendre des recherches ultérieures, destinées spécialement à étudier l'action physiologique et l'influence éventuelle de ces poisons sur l'échange matériel; et, dans ce but, voulant éloigner les causes possibles d'erreur, j'employai des cultures développées en bouillon, avec et sans peptone,

(1) *Giorn. d. R. Acc. di medicina di Torino*, fasc. 6, juin 1895.

Arch. di Psichiatria, scienze penali e Antropologia, vol. XVI, fasc. 5 et 6.

Ann. di Freniatria e scienze affini del R. Manicomio di Torino, vol. V, fasc. 4, novembre 1895. Là se trouve rapporté le travail *in extenso*

(2) PELLIZZI et TIRELLI, *Sull'etiologia della pellagra in rapporto alle sostanze tossiche prodotte dai microorganismi del mais guasto* (*Ann. di Freniatria*, etc., 1894)

soigneusement filtrées et stérilisées en les soumettant pendant 15 jours à une température de 60°, plutôt qu'à la vapeur d'eau. Enfin, comme contrôle, je fis des injections de bouillon commun nutritif, avec peptone.

Des nombreuses expériences (20 environ) exécutées avec soin sur des chiens, durant une année, il résulta que, peu après l'injection des poisons dissous dans les cultures en bouillon de maïs gâté, et, en même temps que se manifestent les faits cliniques les plus graves, il s'établit rapidement une destruction marquée de l'organisme, démontrée par la forte augmentation de l'élimination de l'azote et du soufre par les urines, et par la correspondante diminution en poids de l'animal d'expérience. Cette destruction continue encore pendant un certain temps après la disparition de la température fébrile et des phénomènes cliniques les plus saillants.

Mais le tableau clinique, dépendant de ces actes expérimentaux, mérite, lui aussi, d'être mentionné: en effet, soit parce qu'il reproduit avec une plus grande intensité les phénomènes cités plus haut, soit parce qu'il en présente d'autres, nouveaux et très graves, il nous donne souvent un ensemble de faits qui, en union avec ceux de l'altération de l'échange, rappellent de très près ceux du typhus pellagreux.

Je rapporte, à ce propos, du journal clinique d'une des expériences les plus démonstratives', les faits suivants, dignes d'être mentionnés:

24 heures après l'injection, la température s'est élevée à 40°-41°, avec pouls faible et fréquent, sécheresse de la langue, abattement psychique, tremblements fibrillaires diffus, d'abord, puis véritables secousses musculaires, excitabilité réflexe exquise, paraparésie évidente. Le point d'injection est légèrement tuméfié, peu douloureux.

Au bout de 48 heures, l'animal est tout à fait inconscient, comateux; il gît étendu au fond de la cage, les muscles en état de contraction toxique facilement constatable au palper. Par suite de l'excitation qu'on produit en le saisissant pour le tirer hors de la cage, l'animal tombe en proie à de véritables convulsions épileptiformes, avec trismus, bave à la bouche, mydriase, perte d'urine et de fèces, inconscience complète. Ces convulsions durent toute la journée, et il est facile de les provoquer, même par de légères excitations externes. Température 40°,5.

Au bout de trois jours, l'excitabilité réflexe exagérée persiste, tandis que la paraparésie est devenue plus marquée et que l'état de semi-conscience continue. Le point d'injection n'est pas douloureux

la fièvre est minime. Ensuite, l'animal va lentement en se remettant, tout en présentant, même, longtemps après, des troubles de la locomotion spécialement limités au train postérieur; hébétement marqué, uni à de l'irritabilité, amaigrissement et catarrhe aux muqueuses entériques et conjonctivales.

Durant toute cette période, la quantité d'urée éliminée journellement par les urines fut très grande, et, dans la 2ᵉ et la 3ᵉ journée, elle atteignit le quadruple de la quantité normale, malgré la complète abstinence de nourriture.

Dans les moments les plus graves seulement, l'examen microscopique du sédiment urinaire montra quelques cellules rénales et un très petit nombre de cylindres, et les coupes microscopiques du rein ne révélèrent que des faits pathologiques légers, limités spécialement au plasma cellulaire, sous forme de dégénérescence albumineuse. — Du reste l'examen chimique, lui aussi, avait montré, parfois seulement, des traces d'albumine. L'absence du sucre fut constante.

Ainsi restait écarté le doute que le tableau phénoménologique susdécrit pût dépendre essentiellement d'une complication rénale, conformément à ce qu'ont déjà affirmé, à ce propos, Lombroso (1) et Vassale (2); c'est pourquoi, je suis disposé à croire, avec Lombroso, qu'il dépend surtout de l'action du poison *maïdique* sur le système nerveux central, action qui, dans ce cas, a été plus forte que d'ordinaire, par suite de la grande quantité de poison employée et de son énorme toxicité. C'est dans ce sens, c'est-à-dire dans le sens de l'action des poisons bactériques sur le système nerveux, qu'on doit comprendre la facilité avec laquelle la molécule albuminoïde se décompose.

Je conclus donc en affirmant:

la forte action perturbatrice exercée sur l'échange matériel par les poisons que fabriquent les microorganismes du maïs gâté, et la possibilité de produire, chez les animaux, avec ces poisons et dans des conditions données, un ensemble de phénomènes cliniques très semblables à ceux du typhus pellagreux.

Ces faits, en même temps qu'ils ajoutent de la valeur à ce facteur étiologique spécial, apportent une nouvelle confirmation à la théorie toxico-chimique si énergiquement soutenue par le Prof. Lombroso.

(1) Lombroso, *La pellagra*, pp. 185-186.

(2) Vassale, *Le lesioni renali in rapporto colle alienazioni mentali* (*Rivista sper. di Freniatria*, 1890).

Recherches sur l'Adénome sébacé (1)

par le Dr **A. MONTI** (Pavie).

(RÉSUMÉ)

L'A. fait observer que cette forme morbide n'a point été étudiée dans les livres les plus répandus (Lesser, Cornil et Ranvier, Ziegler, etc.) et qu'elle n'a été l'objet que d'un très petit nombre de recherches originales. Il rappelle les observations classiques de Porta, qui, le premier, décrivit les adénomes sébacés et fut oublié par les auteurs français venus après lui. L'A. rapporte des cas décrits par Rindfleisch, par Lücke, par Bock, par Balzer et Ménétrier, par Balzer et Grandhomme, par Pringle, par Caspary, et il démontre que tous ces auteurs regardent les adénomes sébacés comme étant de véritables raretés, non seulement pour l'anatomo-pathologiste, mais encore pour le dermatologiste.

L'auteur croit donc utile de rapporter un cas qu'il a observé et étudié au point de vue histopathologique.

Le malade était un vieillard qui, dès sa jeunesse, avait remarqué sur son nez la formation d'une petite tumescence. Cette tumescence augmenta d'abord lentement sans jamais lui causer aucune douleur; dans les derniers mois seulement, elle eut un développement un peu rapide, atteignit un volume un peu supérieur à celui d'un œuf de poule et s'ulcéra à la partie inférieure. La tumeur apparaissait grossièrement piriforme, avec sa partie la plus large libre en bas et sa partie plus étroite attachée à la zone supérieure d'une aile nasale. Sa surface était de couleur rouge violacé, non uniforme, et toute parsemée de saillies et de bosses, de pores et de sinuosités plus ou moins profondes. Elle était de consistance charnue; comprimée elle laissait sortir par les pores une substance comparable au *sebum* et même de véritables et gros comédons.

(1) Pavie, typ. Fusi, 1895 (avec une planche).

La tumeur exportée, outre les caractères externes déjà indiqués, présentait sa surface d'excision couverte de connectif adipeux ou de connectif compact.

Une section ayant été pratiquée à travers la tumeur, celle-ci apparut, déjà à œil nu, constituée par deux parties fondamentales, c'est-à-dire par un parenchyme glandulaire et par un stroma connectif. Le parenchyme avait une couleur jaunâtre et était divisé en lobes et en lobules par les trabécules du stroma, lequel avait une couleur de chair et contenait un grand nombre de vaisseaux sanguins.

Au microscope, on put facilement reconnaître que la tumeur avait l'aspect d'une énorme glande acineuse composée.

Le connectif qui divisait le parenchyme en lobes envoyait de plus fines trabécules séparer les divers *acini* glandulaires. Entre les *acini* on observait les sections de plus gros canaux et de kystes plus ou moins volumineux.

La peau qui revêtait la surface de la tumeur se présentait, en général, riche de papilles; dans quelques portions seulement le derme était presque plan. Le revêtement épidermique, très aminci sur quelques points, était le plus souvent hypertrophique et s'introfléchissait pour revêtir les dépressions et les pores déjà remarqués sur la surface de la tumeur. Souvent on reconnut que ces pores correspondaient aux embouchures d'énormes glandes, dont le conduit excréteur était tapissé d'un revêtement épithélial pavimenteux stratifié et kératinisé se continuant avec l'épiderme.

Les *acini* glandulaires, qui constituaient le parenchyme de la tumeur, avaient une structure tout à fait analogue à celle des glandes sébacées communes. Chaque section intéressait de très nombreux *acini*, dans chacun desquels on pouvait reconnaître facilement une membrane propre et un revêtement épithélial interne. Celui-ci était formé de cellules cubiques avec le corps protoplasmatique finement granuleux et le noyau d'ordinaire irrégulièrement arrondi, quelquefois en voie de karyokinèse. Cette couche pariétale, vu les caractères des noyaux en repos et la présence de karyokinèse, devait être regardée comme la couche la plus jeune, génératrice des éléments plus internes. En avançant à l'interne, on trouvait des cellules plus volumineuses, irrégulièrement polygonales, dont le protoplasma apparaissait raréfié par des gouttelettes brillantes de *sebum*; au milieu de celles-ci on voyait le noyau moins bien colorable que celui des cellules pariétales. En montant vers la partie la plus élevée de l'*acinus*, les cellules de-

venaient plus renflées par le *sebum*, tandis que leurs noyaux apparaissaient ratatinés, irréguliers et comme corrodés à la surface. Enfin, vers l'embouchure glandulaire, les cellules perdaient leurs contours et se confondaient en une bouillie sébacée. Ces données confirment les observations instituées par Bizzozero sur les glandes sébacées normales. En effet, la karyokinèse des épithéliums pariétaux, la dégénérescence progressive et la desquamation des éléments contenus dans les *acini* prouvent précisément que la sécrétion sébacée (indubitablement conservée dans la tumeur en question) a lieu par déhiscence des épithéliums glandulaires.

Sur quelques points des préparations, il était facile de voir que les *acini* glandulaires convergeaient en grand nombre vers un gros conduit commun ou vers des dilatations cystiques. Ces passages étaient accompagnés de modifications graduelles des épithéliums. L'épithélium, déjà décrit, des culs-de-sac des *acini*, cubique, protoplasmatique, avec noyaux jeunes parfois en mitose — tandis que, vers le centre du follicule, il passait graduellement aux grandes cellules claires pleines de gouttes adipeuses — changeait de caractère en remontant le long de la paroi; il devenait plus élevé, presque prismatique et présentait, à l'interne, une seconde couche de cellules plutôt polygonales, aplaties. Ainsi commençait un revêtement stratifié de la lumière glandulaire, dans lequel ressortaient, nettement distinctes, les cellules en dégénérescence graisseuse provenant du fond.

En avançant encore plus en haut, l'épithélium pariétal présentait une stratification toujours plus élevée, et, dans les conduits plus grands, il montrait les cellules les plus internes aplaties et remplies des granules, fortement colorables avec le carmin (éléidine), qui marquent la première phase de la métamorphose kératinienne. On pouvait suivre ces conduits sur des portions assez longues et reconnaître leur complet revêtement épidermique et leur contenu formé par des lamelles kératiniennes desquamées et mêlées à la sécrétion glandulaire grasse. Parfois cette sécrétion remplissait les méandres des longs conduits, peut-être à cause des obstacles que les lamelles kératiniennes détachées des parois opposaient à son passage; c'est ainsi que, vraisemblablement, se formèrent les dilatations des canaux et les kystes.

En effet, dans les coupes, on observait fréquemment des kystes: il y en avait de très petits, d'autres de la largeur de deux ou trois millimètres. Au microscope, ils apparaissaient revêtus, à l'interne, d'une haute couche d'épiderme et remplis de lamelles kératiniennes disposées

en couches plus ou moins concentriques, mêlées, comme d'ordinaire, avec de la substance sébacée. Dans ces kystes on voyait assez souvent déboucher de nombreuses glandes sébacées; quelquefois la paroi du kyste était en rapport avec un plus gros canal, qui, à son tour, se continuait avec une introflexion de l'épiderme. Ces introflexions de l'épiderme apparaissaient parfois, elles aussi, remplies de lamelles kératiniennes desquamées, superposées comme les tuniques de l'oignon et tenues ensemble par le *sebum*. Ces masses saillantes de l'épiderme formaient de gros comédons.

Le stroma de la tumeur avait les caractères d'un connectif lâche, riche de cellules fuselées et de cellules granulaires spécialement accumulées autour des très nombreux vaisseaux; il ne manquait pas de gros faisceaux de fibres élastiques, qui prédominaient spécialement dans les trabécules plus grandes. Près des points ulcérés abondait l'infiltration leucocytaire provenant du connectif, et l'on voyait aussi quelques lambeaux épithéliaux en voie de nécrose.

D'après la description histologique donnée, l'auteur conclut que la tumeur en question doit évidemment être classifiée comme un adénome qui a encore bien conservé le type des glandes d'origine; le nom d'*adénome sébacé circonscrit* est, pour elle, parfaitement justifié.

L'auteur essaie ensuite de coordonner toutes les observations qui ont été faites jusqu'à présent sur les adénomes sébacés. Après avoir énuméré les cas qui ont été décrits jusqu'à présent, après en avoir indiqué les différences et les analogies, il conclut qu'on doit distinguer deux variétés d'adénomes sébacés.

Il y a des *adénomes sébacés disséminés*, constitués par de petits nœuds gros comme une tête d'épingle ou comme une lentille, épars, d'ordinaire, en grand nombre sur la peau et formés par de petits amas de glandes sébacées et par de petits kystes. A cette catégorie appartiennent les cas de Balzer et Ménétrier, de Balzer et Grandhomme, de Pringle et Caspary.

Il y a, au contraire, des *adénomes sébacés circonscrits*, en forme de tumeurs plus ou moins volumineuses (plus grosses même qu'un œuf de poule), uniques, isolées et bien délimitées. A cette catégorie appartiennent les quatre cas classiques de Porta, le cas de Rindfleisch, celui de Lücke, celui de Boch et celui de l'auteur.

Observations sur la valvule du cardia dans différentes espèces de la famille des Apides (1)

par le Dr ALESSANDRO TOSI

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Partie générale. — La valvule du cardia, chez les Apides, comme en général chez tous les Hyménoptères, peut être considérée comme divisée en trois parties: une partie supérieure externe, le *calice*, une partie moyenne, également externe, le *col*, et une partie inférieure engainée dans la lumière de l'estomac, le *bouton* (*zaffo*).

La partie supérieure et la partie moyenne de la valvule sont constituées par un squelette interne de chitine revêtue de muscles et ont ensemble la forme d'un calice gamosépale, à quatre sépales, avec les extrémités des sépales libres. Chacun de ces sépales est en forme de gouttière, constituée par une membrane intime chitineuse, mince, dans la partie supérieure, très robuste dans la partie moyenne, très amincie dans la région du col. Ces sépales sont unis entre eux au moyen d'une mince membrane de chitine qui peut se replier de diverses manières, de sorte que le calice peut se rétrécir ou se dilater, suivant la contraction des muscles qui le revêtent.

Les extrémités des sépales sont revêtues, dans leur face interne, de soies chitineuses, et elles peuvent se soulever et se renverser en arrière ou s'abaisser en avant, de manière à fermer la lumière du calice.

---

(1) *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale dell' Università di Roma e in altri Laboratori biologici*, vol. V, fasc. 1, pp. 1-26. Pl. 1-3 et 16 fig. intercalées dans le texte, 1895.

Le Mémoire original est accompagné de trois grandes planches dans lesquelles sont représentées, avec la plus grande exactitude, toutes les particularités histologiques.

Extérieurement, la membrane intime chitineuse est revêtue de sa matrice, c'est-à-dire d'une couche épithéliale de cellules pavimenteuses plates, et, sur celles-ci, se trouve une couche de fibres musculaires longitudinales qui prennent origine de l'extrémité des sépales, et, courant dans l'intérieur de la gouttière que ceux-ci forment, vont s'insérer au terme de cette dernière. Sur la couche longitudinale se trouve une autre couche de fibres musculaires transversales, plus robustes, qui forment un muscle annulaire, lequel commence au point où les extrémités des sépales restent libres, et se prolonge en bas, au delà de l'insertion des fibres longitudinales, sur le col, jusqu'à l'insertion de celui-ci sur l'estomac.

La portion externe de la valvule revêtue par la seule couche de fibres musculaires transversales constitue la partie moyenne appelée *col*.

La paroi du jabot, partant de l'extrémité du calice, se replie immédiatement sur la couche musculaire transversale et se dirige, en bas, au niveau de la région du col; ensuite elle se retourne de nouveau en haut, entourant ainsi le calice comme d'une double tunique.

Du point d'origine des fibres musculaires longitudinales du calice partent des fibres musculaires, qui vont à la paroi externe du jabot pour former la couche musculaire longitudinale de celui-ci. D'autres fibres, qui prennent origine de la membrane interne chitineuse du col, traversent la couche musculaire propre de la valvule et vont, en se bifurquant, au jabot, en même temps que d'autres fibres qui proviennent de la tunique musculaire de l'estomac, et, comme des brides, retiennent à cette limite le repli formé par le jabot.

Le bouton est la partie inférieure de la valvule engainée dans l'estomac. En ouvrant délicatement l'estomac on voit, à son sommet, une proéminence lisse, brillante, de forme globulaire ou plus ou moins allongée, suivant les espèces, laquelle pend dans la cavité de l'estomac. Elle est constituée par la membrane intime chitineuse qui, du col, se dirige en bas sur une extension plus ou moins longue, puis se replie en haut, pour se terminer au commencement des villosités gastriques. Dans cette sorte de sac formé par la cuticule de chitine se trouve la matrice épithéliale. La membrane basale de celle-ci se prolonge, en bas, jusqu'à un point un peu éloigné de la membrane intime chitineuse, puis elle se replie en haut, se terminant avec la membrane intime. Dans l'espace de l'anse formé par la membrane basale, il y a des fibres de tissu connectif fibrillaire provenant du connectif qui revêt extérieurement les villosités de l'estomac.

Chez les Apides, on peut distinguer trois types spéciaux de bouton, vu sa forme et la constitution de son épithélium:

1° Dans le premier type le bouton a une forme arrondie, globeuse, dans laquelle la membrane basale forme une anse courte, et les cellules qu'elle soutient sont allongées en masse, avec de gros noyaux bien distincts.

2° Dans le second type, le bouton se présente sous forme d'un petit cylindre avec l'extrémité plus ou moins élargie. L'anse formée par la membrane basale se prolonge en bas jusqu'à un point peu éloigné de la membrane intime chitineuse, et ses cellules épithéliales sont piriformes, pourvues de gros noyaux.

3° Dans le troisième type nous avons une forme de bouton spéciale au genre *Bombus*, en manière de gros cylindre long, avec l'extrémité arrondie. Dans celui-ci l'épithélium forme comme deux branches: une externe, plus près de la paroi de l'estomac, et une autre qui se prolonge en bas sur $^2/_3$ environ de la longueur du bouton, formant de distance en distance des ramifications. Les cellules les plus hautes sont allongées en massue, les autres plus courtes, piriformes, toutes pourvues de noyaux très gros et qui se colorent fortement.

Cet épithélium, qui, dans une phase antérieure du développement de l'insecte, avait formé la cuticule chitineuse, maintenant, au contraire, sécrète une substance de consistance sirupeuse.

Les cellules allongées en massue deviennent plus grosses à leur extrémité et forment comme une tête d'épingle qui, ainsi qu'on peut parfois l'observer à l'état frais, se détache en manière de goutte de liquide un peu épais qui tombe. Les cellules piriformes du second type semblent se détacher entièrement de leur membrane de soutien.

Je n'ai pu m'assurer si cette phase *sécrétive* est en rapport avec le développement de l'insecte et avec les processus de la digestion; et l'on ne peut non plus dire avec certitude s'il s'agit d'un organe glandulaire qui servirait, supposons, à lubrifier la paroi du canal du bouton. Toutefois, la membrane intime chitineuse se montre homogène et transparente dans chacune de ses parties, et chaque fois qu'on observe le bouton à l'état frais on le retrouve toujours rempli et les parois tendues; de sorte que, chez les Guêpes, par exemple, où le bouton est très mince et a six fois la longueur du calice, il se présente tendu et consistant comme une soie. C'est pourquoi, pour le moment, on peut croire que cette substance, en restant dans le bouton, a une fonction mécanique que l'on exposera plus loin, en traitant de la physio-

logie de la valvule cardiaque. Relativement au mode de connexion de la valvule avec l'estomac, on voit la chitine — l'estomac étant d'origine endodermique — se terminer en s'amincissant au commencement des villosités gastriques, en même temps que son épithélium, dont les cellules se montrent plates et toujours plus petites. Dans les espèces à bouton long, les cellules des villosités gastriques, qui se trouvent près du bouton, se présentent un peu plus petites et serrées entre elles, avec noyaux également petits, mais bien évidents ; dans celles à bouton petit, toute la première villosité gastrique se différencie des autres par ses cellules plus courtes, serrées entre elles, avec noyaux petits, fortement colorés.

Partie spéciale. — Les principales différences que l'on rencontre dans les différents genres des Apides, relativement à la conformation de la valvule cardiaque, sont les suivantes :

Dans le genre *Prosopis*, la forme du calice et du col ne diffère pas beaucoup de celle du genre *Sphecodes*, non plus que de celle des genres *Nomioides*, *Nomia*, *Andrena*, *Halictus*, dans lesquels la forme est à peu près celle d'un petit calice un peu allongé. Le bouton a une forme globuleuse, mais un peu allongée, et mesure, dans tous, environ $^1/_3$ de la longueur totale de la valvule. Son épithélium est formé des cellules en massues qui, en coupe longitudinale, apparaissent comme disposées en éventail. Dans le genre *Halictus*, elles sont plus nombreuses, plus minces et plus allongées que dans les genres précédents.

Dans les genres *Macrocera*, *Eucera*, *Anthophora*, le calice a une forme un peu plus étroite et plus allongée, le col est très court et le bouton arrondi et très petit, ne mesurant que $^1/_4$ - $^1/_5$ de la longueur totale de la valvule. Dans le genre *Meliturga* (1), le calice a une forme plus trapue et ressemble également par le bouton aux genres *Ceratina* et *Xylocopa*, dans lesquels la partie supérieure de la valvule a une figure un peu cuboïde et le bouton arrondi a la longueur d'environ $^1/_3$ de la valvule. Dans le genre *Xylocopa*, il est à remarquer que les extrémités des sépales sont revêtues, non de simples soies, mais de productions chitineuses ramifiées de diverses manières.

(1) La valvule cardiaque, dans ce genre, n'a été examinée que quand le travail était déjà publié.

Dans le genre *Meliturga* (*M. clavicornis* Ltr.) le calice a une forme trapue et le col est très court. Le bouton est globulaire, comme dans le 1er type, et mesure environ $^1/_3$ de la grandeur totale de la valvule.

Dans le genre *Systropha*, comme dans le genre *Dasypoda*, le calice ressemble à celui du genre *Halictus*, mais le bouton a la longueur d'environ $^{3}/_{5}$ de toute la valvule, et, par sa forme, comme par la constitution de son épithélium, il appartient au second type de bouton décrit.

Dans les genres *Heriades*, *Chelostoma*, *Anthidium*, *Chalicodoma*, *Osmia* et *Megachile*, le calice a une forme de coupe très élégante, avec le col assez développé et le bouton de la longueur des $^{2}/_{3}$ environ de la valvule, pourvu d'un épithélium à cellules très petites, piriformes.

Dans les genres *Stelis*, *Coelioxys*, *Melecta*, *Crocisa*, le calice ressemble à celui des genres précédents, toutefois, avec les extrémités des sépales plus élargies. Le bouton est plus étroit et long d'environ $^{2}/_{3}$ de la valvule. Dans le genre *Nomada*, le calice ressemble à celui des genres précédents d'Apides parasites; mais le bouton est plus élargi et mesure, en longueur, la moitié environ de celle de la valvule.

Dans le genre social *Apis*, le calice a une forme arrondie et les sépales ont les extrémités lancéolées, à base tronquée et large et les petites ailes acuminées et un peu recoquillées. Le col est court et le bouton a la figure d'un cylindre arrondi à son extrémité, avec l'épithélium comme dans le 2ᵉ type.

Dans le genre *Bombus*, le calice ressemble à celui des Gastrilégides, toutefois avec les extrémités des sépales moins pointues. Le bouton a la forme d'un cylindre arrondi, comme dans le genre *Apis*, mais plus gros, et il est long de plus des $^{2}/_{3}$ de la valvule. On a déjà parlé, dans la partie générale, de la forme de son épithélium, qui constitue le 3ᵉ type de bouton.

Physiologie. — La fonction de la valvule du cardia est de régler et de faciliter le passage de la nourriture du jabot dans l'estomac et d'en empêcher la rétrocession.

En faisant des vivisections, on voit les extrémités des sépales s'élever et s'abaisser successivement, et, en s'abaissant, les soies chitineuses qui revêtent leur face interne poussent dans la lumière du calice la bouillie de nectar et de pollen qui a afflué dans l'espèce d'entonnoir que forment les extrémités des sépales, lorsqu'ils se renversent à l'extérieur. Les muscles longitudinaux qui, par leur contraction, ont soulevé l'extrémité des sépales, font aussi dilater le ventre du calice, facilitant ainsi la déglutition de la nourriture. Les mouve-

ments dont cet organe est susceptible sont variés: parfois on observe un mouvement de va et vient alterné des deux côtés opposés de la valvule, de sorte que le calice, pourvu de soies recourbées, agit comme les mâchoires d'un serpent lorsqu'il engloutit sa proie; parfois les extrémités des sépales se soulèvent régulièrement l'une après l'autre, et en même temps, chacune, en se soulevant, se porte vers sa voisine, dans la même direction. Chez l'abeille, on observe, pendant une courte période, un soulèvement et un abaissement de l'extrémité des sépales, que suit une égale période de repos, puis de mouvement, et ainsi de suite.

Dès que le calice s'est dilaté, par suite de la contraction des fibres longitudinales, le muscle annulaire se contracte, et les fibres supérieures sont les premières à se contracter, puis les autres successivement, c'est-à-dire qu'on a une déglutition coordonnée avec les mouvements péristaltiques de l'estomac.

Arrivée au bouton, la nourriture court dans le canal de celui-ci avec beaucoup de facilité, les parois, grâce précisément à la substance sécrétée par l'épithélium et contenu dans le sac formé par la chitine, étant toujours tendues, de sorte que les mouvements contractiles du tube chylifique n'ont aucune action sur le bouton. Dans les mouvements antipéristaltiques, le bol en reculant, ne peut avancer dans le canal du bouton, et sa rétrocession est empêchée.

Morphologie. — D'après la conformation de la valvule du cardia, eu égard spécialement au bouton, nous pouvons diviser les Apides en trois groupes distincts:

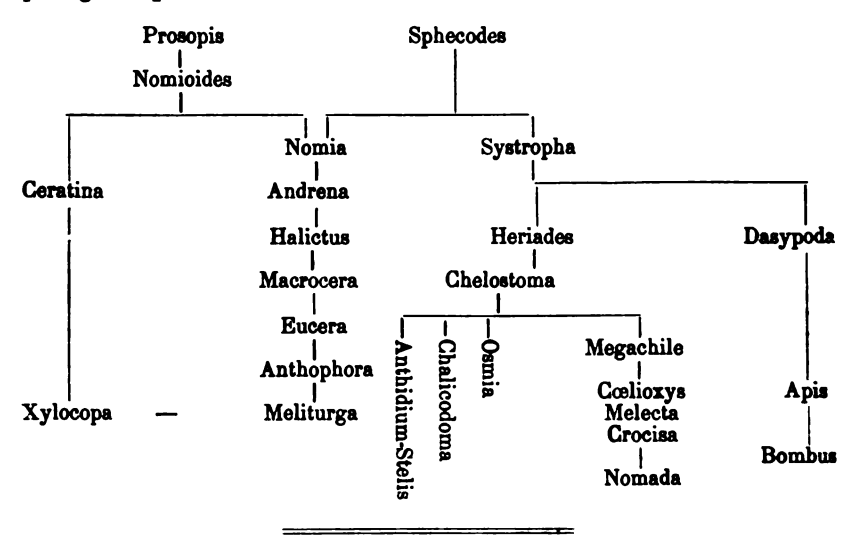
Le 1er Groupe comprend les genres dont le bouton est conformé suivant le 1er type, c'est-à-dire les genres: *Prosopis*, *Sphecodes*, *Nomioides*, *Nomia*, *Andrena*, *Halictus*, *Macrocera*, *Eucera*, *Anthophora*, *Melitturga*, *Ceratina*, *Xylocopa*.

Le 2e Groupe comprend les genres ayant le bouton comme le 2e type, à savoir les genres: *Systropha*, *Dasypoda*, *Heriades*, *Chelostoma*, *Anthidium*, *Chalicodoma*, *Osmia*, *Megachile*, *Stelis*, *Coelioxys*, *Crocisa*, *Melecta*, *Nomada* et le genre social *Apis*.

Le 3e Groupe est constitué par le seul genre *Bombus*, ayant le bouton conformé comme dans le 3e type.

Ensuite, tenant compte des autres différences que cette valvule présente dans les différents genres de la famille des Apides, d'importance

moindre, et que je laisse de côté par brièveté, on peut instituer l'arbre philogénétique suivant:



Sur la résistance du sang fœtal (1).

NOTE du Dr GIUSTO ZANIER.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Autant que je sache, il n'existait pas encore de recherches pour reconnaître quelle est la résistance de ce sang, et s'il présente, sous ce rapport également, une différence d'avec le sang maternel. J'ai donc institué quelques observations sur le sang de divers fœtus. Je me borne, pour le moment, à rendre compte des résultats obtenus des recherches sur les fœtus de la vache, me réservant de présenter le travail complet quand j'aurai recueilli un plus grand nombre

(1) *Gazzetta degli Ospedali*, 1895, n. 60.

d'observations. La méthode suivie dans ces recherches a été celle de Mosso, modifiée par Hamburger. On préparait avec soin les diverses solutions de chlorure sodique à 3, 3,25, 3,50, 3,75, 4, 4,25, 4,50 et ainsi de suite jusqu'à 8,50 °/₀₀. Les éprouvettes destinées à l'examen du sang maternel, aussi bien que du sang fœtal, étaient remplies de la même quantité de solution, et on y laissait tomber le même nombre de gouttes de sang. Le sang était pris du cœur, aussi bien de la mère que du fœtus. Je résume les résultats dans le tableau suivant :

Expér.	Solution complète		Commencement de la précipit.on de l'Hb		Fin de la précipitation de l'Hb		Observations
	Mère	Fœtus	Mère	Fœtus	Mère	Fœtus	
I	5.25	3.50	5.50	3.75	7.25	7.25	fœtus de 3 mois?
II	5.00	3.00	5.25	3.25	6.75	6.75	» de 6 mois?
III	5.00	3.50	5.25	3.75	6.75	7.00	» long de 40 cm.
IV	5.50	4.00	5.75	4.50	—	—	?
V	5.50	3.75	5.75	4.00	—	—	?
VI	5.25	3.25	5.50	3.00	7.00	7.50	?
VII	5.00	2.75	5.25	3.00	7.50	7.00	» » de 5 »
VIII	5.25	3.00	5 50	3.25	—	—	» » de 14.5 »
Moyenne.	5.21	3.34	5.46	3.55	7.05	7.10	

Ces observations concordent donc pour démontrer une résistance notable dans le sang de fœtus.

En effet, l'hémoglobine commence à précipiter dans des solutions de chlorure sodique à un titre très inférieur à celui qui est nécessaire pour le sang de l'adulte.

En outre, elles démontrent que la résistance du sang des fœtus de vache est sensiblement plus grande que celle du sang de la mère. En effet, tandis que, pour une moyenne de 8 cas, la précipitation commence, pour les vaches, au titre de 5,46 pour mille, dans les fœtus de celles-ci, pour une moyenne égale, elle a lieu au titre de 3,55

pour mille. On doit remarquer encore que j'ai vu la fin de la précipitation de l'Hb survenir presque au même titre pour le sang du fœtus et pour celui de la mère, et que, dans deux cas seulement, elle eut lieu un peu plus tard; ce qui, peut-être, démontre la présence, dans le sang du fœtus, d'un petit nombre de globules rouges, dont la résistance est moindre que celle des globules rouges de la mère. C'est pourquoi, tandis que, chez la mère, nous trouvons que les corpuscules rouges possèdent une résistance presque uniforme, une résistance moyenne, nous voyons, au contraire, que les corpuscules du sang fœtal ont une résistance diverse. En d'autres termes, les limites de l'échelle de résistance, chez la mère, sont plus rapprochées que dans le fœtus; et la distance plus grande, entre ces limites, dans le sang fœtal, dépend presque exclusivement d'un déplacement vers la limite de résistance *maxima*.

Sur le mode de se comporter de l'hémodiastase dans le jeûne (1).

Expériences du Dr GIUSTO ZANIER.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

E. Cavazzani (2), dans une série de recherches sur les diverses particularités de l'hémodiastase, mit en évidence le fait, que le sang pris de la veine porte a une activité saccharifiante plus grande que le sang pris des autres veines et des artères. En effet, des expériences qu'il a instituées, il résulte que la glycose produite par la digestion artificielle de l'amidon avec le sang de la veine porte dépasse de gr. 0,127—0,140 celle qu'on obtient, au contraire, avec le sang de la veine jugulaire. Et de même aussi, le sang des veines sus-hépatiques est notablement plus pauvre de ferment que celui de la veine porte.

D'après ces faits, il a donc supposé que, peut-être, le ferment

(1) *Gazzetta degli Ospedali*, 1895, n. 44.

(2) E. Cavazzani, *Sul potere saccarificante del siero del sangue* (*Arch. per le scienze mediche*, XVII, n. 6. — *A. I. B.*, XX, 241).

diastasique du plasma représente un ferment qui n'est pas étranger aux phénomènes de la digestion intestinale, mais qui est en rapport avec cette dernière.

Dans le but d'apporter quelques faits relativement à cette hypothèse, je me suis proposé d'étudier les oscillations qui se produiraient dans la production du ferment, alors qu'on créerait artificiellement, dans la fonction digérante, des conditions essentiellement différentes de la normale. Si l'on remarquait des modifications notables dans la production de ce ferment, durant l'absence des faits de la digestion, on devrait reconnaître un certain rapport entre ces deux faits.

Je me servis précisément de ce moyen, c'est-à-dire du jeûne, pour tenter d'établir ce rapport.

J'expérimentai sur six chiens.

Les conditions de jeûne furent rigoureusement observées, car les chiens étaient tenus dans des cellules séparées. Il faut, en outre, mentionner la circonstance, que les chiens soumis pour la première fois au jeûne avant l'expérience étaient choisis indifféremment dans le chenil commun. Ils étaient donc probablement déjà assujettis à un demi-jeûne à cause de la lutte qu'ils avaient à soutenir avec des chiens parfois plus robustes pour se disputer la nourriture. A la fin de l'expérience, au contraire, ils étaient réalimentés plus abondamment, et le garçon de laboratoire leur prodiguait les plus grands soins.

Le mode de procéder fut chaque fois le même, aussi bien pour les chiens soumis au jeûne que pour les chiens alimentés. Les veines choisies pour la saignée furent tantôt la veine jugulaire, tantôt la veine crurale. La quantité de sang destinée à l'examen fut toujours de 5 cc., sang que l'on recueillait dans une capsule contenant deux ou trois gouttes d'une solution saturée d'oxalate de potasse, dans le but d'empêcher la coagulation et de rendre possible la mensuration exacte des 5 cc. de sang. Celui-ci, placé dans des fioles spéciales, était mêlé à 50 cc. de colle d'amidon. Ensuite, on portait le mélange dans le thermostat et on le tenait pendant 24 heures à la température de 35° environ. Puis, dès que les 24 heures étaient écoulées, on désalbuminait le mélange avec la méthode de Cavazzani. On obtenait constamment, de cette manière, un liquide extrêmement limpide, qui se prêtait parfaitement à la détermination quantitative de la glycose. Le dosage de la glycose était fait avec la méthode de Fehling.

Je rapporterai les données de quelques-unes seulement des expériences exécutées.

EXPÉRIENCE IV.

Poids	Glycose produite par la digestion artificielle de l'amidon	OBSERVATIONS
7400	0,029	Alimentation normale.
6820	0,062	Au bout de 9 jours de jeûne.
6200	0,045	» 15 » »
7000	0,070	» 2 » d'alimentation.

EXPÉRIENCE V.

4700	0,037	Alimentation normale.
4500	0,051	Au bout de 9 jours de jeûne.
3780	0,030	» 15 » »
4800	0,046	» 2 » d'alimentation.

EXPÉRIENCE VI.

4000	0,026	Alimentation normale.
3400	0,090	Au bout de 9 jours de jeûne.
3040	0,014	» 15 » »
3070	0,021	» 2 » d'alimentation.

EXPÉRIENCE VIII.

8000	0,090	Alimentation normale.
6300	0,012	Au bout de 9 jours de jeûne.
5350	0,010	» 15 » »
5300	0,029	» 7 » d'alimentation.

EXPÉRIENCE IX.

6980	0,050	Alimentation normale.
5870	0,030	Au bout de 9 jours de jeûne.
4700	0,020	» 15 » »
4600	0,051	» 7 » d'alimentation.

Si nous considérons maintenant les chiffres exposés dans les tableaux précédents, nous observons, avant tout, que le pouvoir saccharifiant du sang subit des modifications, suivant que l'animal se trouve en état de bonne nutrition ou de jeûne. Ces diversités ne sont pas constantes; c'est-à-dire que, chez quelques animaux, on observe un mode de se comporter différent de celui que l'on remarque chez les autres. Je ne saurais expliquer ce fait autrement que par un plus rapide amaigrissement de l'animal, par effet du jeûne. Abstraction faite de ces cas, on doit regarder comme de règle, que, dans les premiers jours de jeûne, le pouvoir saccharifiant du sang augmente. Dans les six premières expériences, on obtint de 0,008 grammes jusqu'à gr. 0,054 de glycose en plus dans la digestion avec du sang d'animal à jeun.

Ensuite, dans le jeûne prolongé, ce pouvoir s'atténue de manière à descendre même au-dessous du normal. Et, chez les chiens, pour lesquels le jeûne est cause d'une rapide et notable diminution de poids, on remarque immédiatement une diminution de l'hémodiastase, comme on peut le reconnaître dans les expériences VIII et IX.

La reprise successive de l'alimentation est cause d'une nouvelle élévation du pouvoir diastasique du sang, lequel revient à son énergie primitive et arrive même à la dépasser notablement. Ce dernier fait pourrait dépendre de ce que ces chiens, à la fin du jeûne, étaient soumis à une alimentation plus régulière et plus abondante qu'au commencement, ainsi qu'il a été indiqué précédemment.

De ces quelques faits, il ressort avant tout, que le pouvoir saccharifiant du sang ne disparaît pas par suite d'un jeûne de 15 jours, mais qu'il va en diminuant à mesure que l'organisme s'appauvrit par le jeûne.

Suivant ma manière de voir, on peut interpréter ces oscillations comme dépendant du fait que, dans les premiers jours de jeûne, les glandes, qui préparent les ferments de la digestion, continuent à produire ces ferments, lesquels, n'étant pas utilisés par la digestion, s'accumulent dans le sang. Dans une période successive, au contraire, les glandes deviennent inertes et ne produisent plus de ferments; c'est pourquoi le sang présente un pouvoir diastasique sensiblement inférieur.

Le fait que l'hémodiastase ne fait pas défaut dans le jeûne prolongé, peut démontrer, ou bien qu'elle se forme aussi dans quelque autre lieu que les glandes digérantes, ou bien que l'activité de ces dernières n'est pas complètement abolie durant le jeûne.

Sur un cas de maladie d'Erb (1)

par le Prof. A. MURRI.

Je voudrais donner le nom de *maladie d'Erb* à une forme morbide qui, maintenant encore, est à peine en voie de formation. Parmi les auteurs qui ont traité de la neurologie, Oppenheim, que je sache, fut le premier à lui assigner un chapitre (2). Ce n'est point l'ambition de créer une nouvelle dénomination qui me pousse à proposer celle-ci; et ce n'est pas même le désir de rendre honneur au Prof. Erb, bien qu'il me semble juste, ici comme toujours, que le mérite principal d'une connaissance nouvelle revienne à celui qui, le premier, a su tirer, de la série des faits confondus ensemble, la raison de la différence. Mon intention a surtout été d'éviter une dénomination qui indiquât le siège ou la nature du processus morbeux que l'on doit encore étudier, ces désignations prématurées étant une source féconde d'obscurité et de malentendus.

La plupart de ceux qui se sont déjà occupés de cette maladie lui ont donné le nom de *paralysie bulbaire*, ou, du moins, ils ont attribué aux phénomènes une origine bulbaire: ensemble de symptômes vraisemblablement bulbaire (Erb), paralysie bulbaire asthénique (Strümpell), paralysie bulbaire sans caractères anatomiques spéciaux (Oppenheim et autres). Jolly (3) a justement combattu ces différentes dénominations, par la raison que, outre les symptômes qui peuvent être attribués à des désordres des nerfs bulbaires, il y en a aussi dont l'origine doit être recherchée au-dessus ou au-dessous du bulbe. Jolly propose le nom de *Myasthenia gravis pseudoparalytica*; mais, par cette dénomination, il préjuge déjà la question relative au siège du mal, qu'il

---

(1) *Il Policlinico*, vol. II-*M*, fasc. 9.
(2) *Lehrbuch der Nervenk*. Berlin, 1894.
(3) *Berl. klin. Wochenschrift*, n. 1, 1895.

place dans le système musculaire; et comme cela ne me semble point démontré, le nom de *maladie d'Erb* est préférable jusqu'à présent, puisqu'il ne préjuge rien (1).

Jolly, dans le travail que j'ai cité, porte à 17 les cas observés jusqu'ici; tous ces cas ont été rencontrés par des médecins allemands, sauf deux, qui appartiennent à Wilks et à Shaw. Dans cet exposé on ne peut affirmer qu'il n'y ait pas une prédominance excessive du concept de l'auteur, lequel a pris comme objectif le phénomène musculaire, consistant en une excessive facilité à s'épuiser que présente la force déployée par les muscles. Mais comme il n'y a là rien autre chose qu'un symptôme, il serait dangereux de vouloir en faire l'unique fondement de la distinction nosologique. Il est certain cependant que si le calcul de Jolly n'est pas parfaitement exact, il doit s'éloigner de peu de la réalité, même en faisant abstraction de l'excessive facilité qu'ont les muscles à s'épuiser, ces cas présentant une grande analogie entre eux.

Presque en même temps que Jolly publiait son travail paraissait une publication de Pineles, dans laquelle sont rapportés quatre cas analogues.

A tous ceux que je viens de mentionner j'en ajoute un, qui ne me semble pas moins instructif que les autres.

Le voici:

Hyacinthe P. a 42 ans; elle est nubile, de condition aisée. Sa grand'mère, son père, une tante paternelle sont morts d'apoplexie cérébrale: du reste, rien de remarquable dans l'anamnèse. Hyacinthe a toujours été saine; à 14 ans elle eut la petite vérole sous une forme très grave, mais elle se remit entièrement. En 1883, elle éprouva de vifs chagrins, et, à la suite de pertes financières, elle fut obligée de se livrer à un travail excessif pour elle.

En 1886, après une longue promenade à pied, elle fut prise de fièvre et d'érysipèle de la face, lequel dura 20 jours. La malade, qui est intelligente, dit s'être aperçue, alors, qu'elle ressentait une extrême faiblesse; elle se rappelle que tout mouvement lui était *difficile*, et elle affirme même que son mal présent commença à ce moment. Cependant, la faiblesse disparut enfin, mais comme les forces étaient revenues très lentement, le médecin avait dû la soumettre à l'usage des ferrugineux.

Elle se croyait guérie lorsque, durant l'été 1887, il lui arriva que, tandis qu'elle

(1) Erb pourrait même prétendre à donner son nom à d'autres formes morbides, spécialement à deux; mais je vois ici une plus grande opportunité de donner son nom à une maladie, bien que, récemment, ce mode de désignation ait été vivement blâmé par un homme vraiment illlustre.

montait les escaliers, en pleine santé, les jambes lui manquèrent tout à coup et elle tomba à genoux; elle dut appeler à son aide et put difficilement achever de monter les escaliers. A partir de ce jour ses jambes ne redevinrent plus comme avant; elle était obligée d'être très attentive, dans la crainte de tomber. L'hiver suivant, elle éprouva pour la première fois une sensation de fatigue dans les yeux; il lui semblait que ses paupières voulussent se fermer, mais elle n'attacha pas grande importance à ce fait, car, ayant à travailler beaucoup avec les yeux, elle crut que c'était l'effet de l'excès d'occupation.

Ces troubles n'étaient pas continus, mais il y avait des jours où ils s'aggravaient au point qu'il lui était impossible de vaquer aux soins domestiques; il lui fallait demander de l'aide si elle avait à monter ou à descendre les escaliers, et elle ne pouvait, sans appui, monter en voiture. Le soir elle remarquait souvent qu'elle éprouvait une sensation d'affaiblissement et de fatigue, aussi bien dans les membres inférieurs que dans le cou et dans le dos.

Je vis cette malade pour la première fois dans le courant de l'été de 1888. L'examen objectif le plus attentif ne me permit de découvrir aucun fait nouveau; je constatai un état de parésie universelle, mais avec intégrité de toutes les autres fonctions du système nerveux; il y avait ptosis bilatérale et faiblesse des muscles externes de l'œil, mais aucun désordre de la vision; pas de diplopie, ni de rétrécissement du champ visuel; l'examen ophtalmoscopique donna un résultat négatif. J'ai dit *parésie universelle*, parce que même les membres supérieurs étaient alors si affaiblis, que la malade ne pouvait longtemps porter son ombrelle pour se garantir du soleil. Je lui conseillai une cure hydrothérapique, et l'état de la malade parut s'améliorer: la céphalée frontale, dont elle souffrait parfois, disparut; le poids du corps, qui était descendu à 62 kilogrammes, s'éleva à 67; il sembla, non seulement à la malade, mais encore à ceux qui l'entouraient, parmi lesquels un médecin distingué, beau-frère d'Hyacinthe, que la force des membres et des yeux était augmentée. Au retour de l'hiver, non seulement les phénomènes reparurent, mais ils s'aggravèrent; la malade ne pouvait même plus s'habiller elle-même sans éprouver quelque malaise; parler longtemps la fatiguait; la mastication des aliments solides, de même que leur déglutition, lui était souvent pénible.

Ces symptômes persistèrent jusqu'en 1890, avec des oscillations en plus ou en moins. Hyacinthe perdit alors sa mère et elle en éprouva une douleur très profonde; à partir de ce moment elle remarqua que les exacerbations de ses troubles coïncidaient avec les périodes menstruelles, et ce fut alors également qu'elle s'aperçut de quelques défauts dans la prononciation. La première lettre qu'elle prononça mal fut *r*. Lorsqu'elle lisait, elle prononçait bien les premières lignes; mais si elle continuait à lire la prononciation devenait toujours moins distincte; quand elle écrivait, l'écriture des premières lignes n'était pas la même qu'à la fin de la page, où elle devenait tremblante.

De 1890 à 1895, les troubles mentionnés augmentèrent d'intensité, par degrés insensibles, avec trèves et même avec de légères améliorations temporaires. En vain la malade essaya-t-elle la cure climatique de montagne, les bains électriques, le courant galvanique le long de la moelle épinière, l'usage interne du seigle ergoté,

de la strychnine, de la noix vomique, du phosphore, de l'arsenic, de l'iode, etc., etc.; aucune de ces cures ne sembla lui profiter. Seule la vie champêtre s'accompagnait d'une atténuation des désordres. Ceux que j'ai déjà rappelés s'étaient aggravés, et de plus, sur la fin de 1894, d'autres s'y étaient encore ajoutés; non seulement la mastication et la déglutition des aliments solides étaient devenues impossibles, mais les liquides, spécialement s'ils étaient chauds ou alcooliques, sortaient souvent par le nez ou par la bouche. La malade attribuait ce dernier fait à un défaut de la lèvre inférieure; la lèvre supérieure ne pouvait plus s'abaisser entièrement; sa langue lui semblait comme grossie et attachée au palais.

Je vis la malade pour la seconde fois au bout de sept ans, c'est-à-dire en février 1906. Elle entra dans la Clinique médicale de Bologne où l'on constata immédiatement l'état suivant: femme de stature moyenne, de constitution squelettique régulière: nutrition très amoindrie; poids du corps kilog. 49. Aucune anomalie dans les organes, à l'exception du système nerveux.

Système nerveux. — Aucune asymétrie du visage à l'état de repos; le sillon naso-labial est peu prononcé; la lèvre supérieure reste soulevée d'une manière permanente, au point que les dents incisives sont à découvert. Les rides frontales sont à peine visibles, mais égales dans les deux moitiés. Les paupières sont abaissées et les fentes palpébrales rétrécies dans une égale mesure des deux côtés. Lorsque la malade veut regarder en haut, elle parvient à ouvrir assez bien les deux yeux; toutefois, pour peu qu'elle regarde fixement un objet, ses paupières retombent peu à peu jusqu'à rétrécir notablement les fentes palpébrales.

Tous les muscles innervés par la VIIe paire se contractent, mais leur contraction est lente et faible. La fermeture de la fente buccale n'est possible que pendant quelques instants.

Les mouvements d'abaissement et de soulèvement de la mâchoire s'accomplissent avec peu d'énergie: même au palper on sent que les massétens aussi bien que les temporaux se contractent mollement. Les mouvements de latéralité de la mâchoire sont très faibles.

La malade avance la langue assez promptement hors de l'arcade dentaire, mais moins qu'à l'état normal, et elle ne peut la maintenir que très peu de temps dans cette position. Si on l'invite à répéter le mouvement de la langue, elle le fait d'une manière rapidement décroissante. Les mouvements de latéralité de la langue, qui n'est ni déviée ni tremblante, sont non seulement possibles, mais assez énergiques.

Rien de remarquable dans la position de la luette ou dans la forme des arcades palatines; les mouvements de déglutition fatiguent extrêmement la malade, chez laquelle les aliments ressortent parfois par la bouche, et, s'ils sont liquides, même par le nez

Les bulbes oculaires sont saillants. Il existe un très léger degré de strabisme convergent. Tous les mouvements des bulbes sont très incomplets, excepté ceux de haut en bas qui semblent normaux. Le mouvement associé vers la droite est très limité dans l'œil droit, un peu plus étendu dans le gauche; il en est de même du mouvement des bulbes oculaires vers la gauche, dans lequel le droit externe de

gauche se contracte un peu moins énergiquement que le droit interne de droite; du reste, dans ces deux muscles, la contraction est très déficiente. En faisant fixer le regard spécialement vers la gauche, on ne parvient que pendant un court espace de temps à maintenir fixes les axes visuels, et il apparaît aussitôt un léger nystagme latéral dans les deux yeux. Le mouvement des bulbes oculaires, en haut, est impossible; celui de convergence est très limité. En répétant de suite ces recherches on voit que les mouvements deviennent toujours plus déficients.

La tête se meut bien dans tous les sens, mais elle tombe facilement en avant par lassitude. Quand la malade est étendue dans son lit, elle ne peut s'asseoir, excepté à certains moments où elle se sent moins abattue. Alors même qu'on l'aide à s'asseoir, elle ne peut se maintenir dans cette position; cependant, si, au lieu d'avoir les membres inférieurs horizontaux, elle les a pliés, comme sur une chaise, alors elle peut même tenir le tronc incliné en avant. Les mouvements de rotation, eux aussi, ainsi que ceux de flexion latérale du tronc, sont faibles.

Les mouvements volontaires des membres supérieurs sont tous possibles et bien coordonnés; toutefois, si l'on demande à la malade de soulever un bras au-dessus du lit, il entre bientôt en léger tremblement et retombe. Avec le dynamomètre la main droite marque, en moyenne, 14, la gauche 10 au petit cercle.

Dans les membres inférieurs les mouvements sont également possibles, mais faibles, spécialement ceux de flexion. La station debout est normale, même les yeux fermés. La marche est lente, et parfois quelques pas suffisent pour amener la fatigue; parfois, au contraire, la malade peut se promener dans la Clinique pendant 15 minutes.

La voix est normale, mais elle manque bientôt pour peu que la malade continue à parler. La prononciation n'est pas très altérée; l'*r* est parfois prononcé comme *f*, parfois comme *l*. Le *p* et le *b* sont, eux aussi, souvent prononcés avec difficulté. La malade a conscience d'avoir la langue embarrassée.

Normaux les réflexes conjonctivaux, pharyngiens, faciaux, abdominaux et plantaires; l'épigastrique plutôt faible; faibles ceux du biceps et du triceps brachial: un peu augmentés les rotuliens; normaux les vaso-moteurs, les musculaires directs et les périostéens.

Les pupilles sont égales, d'ampleur moyenne; elles réagissent bien, tant à la lumière qu'aux excitations cutanées. Dans la convergence des bulbes, qui est très limitée, on ne remarque pas de modifications dans l'ampleur pupillaire.

Toutes les masses musculaires sont amincies; les éminences thénar et hypothénar sont un peu déprimées.

La sensibilité sous toutes ses formes est bien conservée, tant à la surface cutanée que dans les muqueuses explorables. Ouïe, goût et odorat normaux. Acuité visuelle, sens chromatique, champ visuel, fond de l'œil normaux; on remarque un certain degré de myopie. Les cordes vocales sont normales dans leur fonction; à l'état de repos, la fente de la glotte est légèrement disposée en forme de 8.

La malade, de caractère aimable, est tranquille et docile; elle s'émeut facilement et vite; elle dort assez bien, digère assez facilement et a un bon appétit, qu'elle

ne peut satisfaire parce que, en avalant, même des substances liquides, elle se fatigue et est incapable de continuer.

Durant le séjour de la malade à la Clinique, on n'observa aucun fait nouveau, mais on vit une grande variabilité dans le degré des troubles. Il nous sembla que les émotions dépressives les faisaient empirer; ils s'aggravaient certainement dans la période menstruelle; l'oscillation en mieux ou en pis était commune à tous les symptômes.

L'amélioration matinale observée chez les autres malades n'était pas évidente chez la nôtre. Celle-ci, au contraire, avait des *journées bonnes* et des *journées mauvaises*, comme elle le disait elle-même; mais, le plus souvent, il n'était donné ni à elle ni à nous de découvrir la raison du bien ou du mal.

Absence absolue et constante de tout stigmate d'hystérisme.

Pour qui connait les cas observés par Erb, par Oppenheim, par Goldflam, etc., il ne peut y avoir aucun doute que le cas que j'ai rapporté n'appartienne à la même catégorie. Certainement on peut voir dans le curieux phénomène de la fatigue qui accable la malade, dès qu'elle exerce quelqu'un de ses muscles, le trait principal qui démontre cette analogie, mais il est également vrai que ce fait doit sa plus grande importance à ce qu'il se présente dans des conditions toutes particulières, c'est-à-dire à ce qu'il est absolument dissocié de tout désordre des fonctions trophiques, sensitives, sensorielles, psychiques, réflexes du système nerveux, qu'il est rendu plus évident par la participation au désordre de muscles destinés à des fonctions très délicates, telles que la vision, la parole, la déglutition, et qu'il est spécialisé mieux encore par une propriété qui n'appartient pas aux formes ordinaires de parésie, à savoir de présenter, dans l'espace d'un très petit nombre d'heures, des augmentations et des décroissances très importantes d'énergie musculaire. De même qu'il suffit de peu de travail pour épuiser la force, de même aussi il suffit de peu de repos pour la ramener dans la faible mesure d'auparavant.

Un des faits les plus remarquables de la présente observation, c'est la durée de la maladie. Des cas qui aient duré pendant 10 ans et qui aient progressé si lentement doivent être très rares. Celui qui a été observé par Bernhardt (1) est cité comme un de ceux qui ont eu un cours des plus longs; mais il ne s'écoula que quatre ans, environ, depuis le début de la maladie jusqu'à l'issue mortelle. Je ne puis cependant dissimuler un doute, lequel, certainement, paraîtra excessif à

(1) *Berl. klin. Wochenschrift*, 1890.

ceux qui connaissent la haute valeur des observateurs qui m'ont précédé. Le doute concerne la durée des cas que l'on dit guéris. Si l'on ajoute aux cas rapportés par Jolly les quatre cas récemment ajoutés par Pineles, on voit que, sur 21 malades, 13 moururent, et qu'aucun de ces cas n'eut une durée très longue. Dans les 8 autres cas, quelques malades se déclarèrent guéris; on ignore le sort dernier de quelques-uns; or, il n'est pas impossible que les guérisons affirmées ne soient autre chose que des trêves ou des améliorations, qui seront suivies ensuite d'autres exacerbations. Hyacinthe, elle aussi, se crut et fut crue guérie plus d'une fois; également dans le cas rapporté par Bernhardt, il y eut une pause de trois ans. Je ne prétends pas avoir démontré comme erronée la confiance dans la guérison, que Goldflam (1) sut inspirer en publiant les histoires des malades étudiés par lui avec tant d'attention et de savoir, mais j'exprime la crainte que quelques-uns n'aient pu prendre pour une cessation du processus morbide, ce qui n'était qu'une interruption momentanée des symptômes. Ce point ne peut être éclairci que par l'observation future, laquelle doit être rendue défiante par le fait que j'ai rapporté.

Jusqu'à présent j'ai négligé à dessein de parler de l'examen électrique que nous avons exécuté sur les muscles de notre malade, car cette étude a acquis, grâce à Jolly, une si grande importance, que je dois m'y arrêter un peu longuement. On savait déjà que, à l'examen clinique ordinaire, on ne rencontre pas d'anomalies fonctionnelles au moyen de l'électricité; mais Jolly a enseigné que « si l'on fait agir « une excitation tétanisante un peu plus longtemps que d'ordinaire, « soit sur le nerf, soit sur le muscle, on voit apparaître le phénomène « de la fatigue musculaire provoquée par l'excitation volitive ». Que le courant induit soit interrompu périodiquement pendant quelques secondes, ou bien qu'on le laisse agir continuellement, on voit le muscle, d'abord fortement contracté avec une grande rapidité, tendre à perdre peu à peu cette contraction, répondre au courant induit prolongé par une courte contraction, comme cela a lieu d'ordinaire pour le courant galvanique, et enfin, mais très vite, ne plus répondre du tout à l'excitation. Mais il suffit d'un repos d'une minute ou d'un renforcement du courant pour que le muscle recommence à fonctionner comme auparavant. Jolly propose d'appeler ce mode de répondre des muscles à l'excitation électrique *réaction myasthénique*, et il déclare

(1) *D. Zeitschr. f. Nervenkrankheiten*, 1893, p. 312.

qu'elle est très semblable à la *réaction de l'épuisement* décrite dès 1868 par Benedikt, qui la constata chez des malades avec lésions des hémisphères cérébraux.

Nous avons, nous aussi, trouvé le même fait chez notre malade, avec cette différence, peut-être, que l'épuisement total des muscles n'était ni si facile ni si rapide que dans le cas de Jolly. Il est inutile d'en rapporter les tracés.

Cette résistance plus grande se manifestait non seulement sous l'excitation électrique, mais encore sous l'excitation volitive analysée au moyen de l'ergographe de Mosso. En faisant soulever à la malade, avec le doigt médius, un poids d'un kilogramme, on obtenait une courbe descendante beaucoup plus basse que chez les personnes normales; mais les soulèvements plus faibles persistaient si longtemps que nous possédons des tracés très longs dans lesquels les différents soulèvements diffèrent entre eux, mais dont la diminution progressive apparaît très lentement. Malgré la durée si longue de la maladie, notre sujet ne présente pas un degré d'épuisement si grave que la malade de Jolly. La fig. I n'est qu'une petite partie d'un tracé ergographique (1) déjà descendu au *minimum* de déploiement de force, et qui laisse voir la longue persistance de ces faibles contractions volontaires du doigt médius, leur irrégularité et l'augmentation de la force après de courts intervalles de repos qui sont indiqués par une ligne droite. Une comparaison exacte avec l'observation de Jolly n'est pas possible, car il n'a pas pris ces tracés; mais, à en juger d'après sa description, il semblerait que les contractions volontaires ne fussent plus possibles après de courts exercices; ainsi il dit que les muscles « fonctionnent d'abord, à la suite du repos, « mais qu'ils perdent cette propriété après une courte activité et ap« paraissent alors comme temporairement paralysés »; de même aussi, en parlant du bras gauche et de son pouvoir de se soulever, il ajoute: « après un très petit nombre de soulèvements, les muscles perdent la « faculté d'exécuter leur contraction ».

Ce n'est là, probablement, qu'une différence de degré. Plus essentielle, peut-être, est cette autre. Jolly affirme que l'épuisement produit

(1) Dans tous ces tracés, les élévations volontaires du doigt se succèdent à l'intervalle d'une seconde. En se réglant sur un métronome sonnant, la malade contractait exactement le doigt chaque seconde; la différence de distance, que l'on voit sur les tracés entre les contractions volontaires, est l'effet de la vélocité diverse donnée au cylindre tournant.

dans les muscles, soit avec l'excitation volitive, soit avec le courant électrique, se manifeste pour les deux également chaque fois qu'il s'est produit pour l'un ou pour l'autre. « Si, après avoir fatigué entièrement le *quadriceps* au moyen d'extensions volontaires et répétées du genou, on excite ce muscle avec l'électricité, la même intensité de courant, qui, avant le mouvement, avait agi en produisant un fort tétanos, reste presque inefficace ou ne produit qu'une contraction brève comme une secousse. Si, au contraire, l'emploi d'un fort courant faradique, lequel suscite une contraction totale du *quadriceps*, a tétanisé si longtemps ce dernier que l'action de cette excitation ait cessé, il n'est pas non plus possible d'exécuter une extension volontaire de la jambe. *Tout ce phénomène prouve qu'il doit exister ici, précisément dans le muscle même, une condition anormale, laquelle explique cette facilité à la fatigue* ».


Fig. I.

Je ne possède pas de faits qui soient précisément contraires à ceux que Jolly a observés; en effet, j'ai déjà déclaré que, chez ma malade, on ne put observer une véritable paralysie volontaire, et que, par conséquent, l'absolue inexcitabilité à la volonté, est une condition dont je ne puis parler. Toutefois je puis



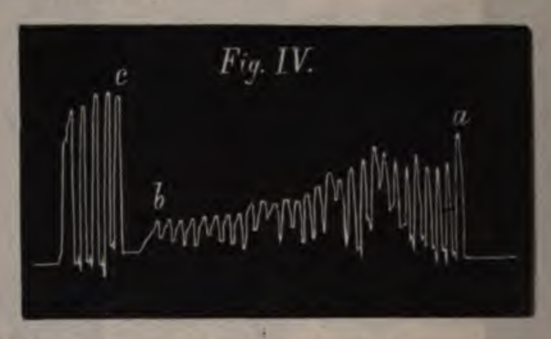
Fig. II

dire que quand l'excitation volitive était devenue très peu efficace, le courant faradique agissait très bien; et que, quand le courant faradique n'agissait plus ou agissait peu, la volonté était toujours efficace. Dans la fig. II on voit, de *a* à *b*, quelques contractions volontaires du doigt médius de la main droite; de *b* à *c*, une série de contractions provoquées par le courant faradique et se terminant presque par une ligne, à cause de l'épuisement survenu; en *c* recommence une série de contractions volontaires presque aussi étendues que celles de la première série.

Dans la fig. III on voit également de *a* à *b* quelques contractions volontaires suivies d'un court repos; en *c* commence l'action d'un fort courant faradique qui excite le muscle au point que, pendant presque toute la période, il ne revient plus à son état d'extension primitive, comme on le voit par la courbe à concavité inférieure que fait le tracé de *c* à *d*; à la fin de cette période, le courant suscite à peine un raccourcissement ultérieur du muscle; mais, immédiatement après (en *d*), la volonté provoque une forte contraction suivie d'un grand nombre d'autres moins fortes, mais cependant toujours efficaces.

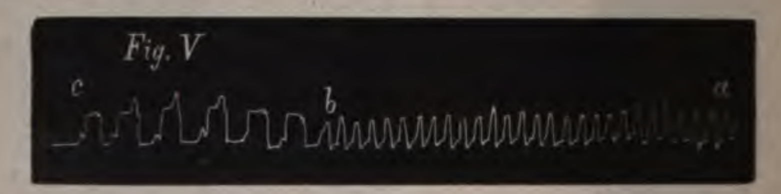
Fig. III

Dans la fig. IV, le courant appliqué fut encore plus fort, presque intolérable, et provoqua encore plus distinctement le phénomène de la contracture permanente, qui dura de *a* à *b*. Le muscle devait certainement être fatigué par une excitation aussi forte, et cependant il



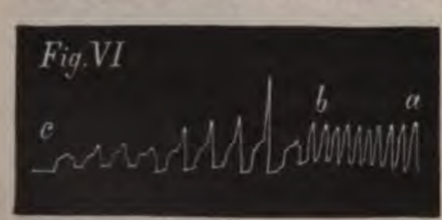
put immédiatement se contracter très efficacement sous l'excitation volitive (en *c*).

D'après ces faits, il est permis, ce me semble, de conclure *qu'un muscle devenu presque inexcitable avec le courant induit est encore très excitable avec la volonté.*

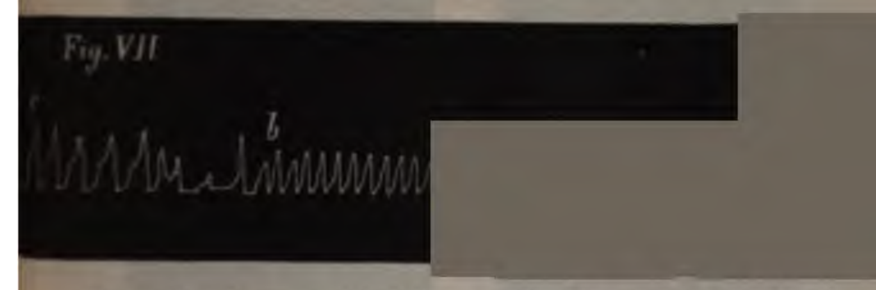


La démonstration du phénomène inverse peut également être donnée, pourvu que l'on réfléchisse au fait que j'ai déjà rapporté, à savoir que l'abolition totale du mouvement volontaire ne fut jamais obtenue.

Si cependant l'on considère que, dans les muscles non fatigués précédemment, l'excitation électrique n'arrive pas à provoquer une contraction si forte que l'excitation volitive (fait que le Prof. Mosso a constaté aussi pour les individus sains), il faut attribuer de la valeur à des tracés comme ceux qui sont reproduits dans les fig. V et VI. On y voit, de *a* à *b*, l'extension des contractions volontaires réduite à peu de chose.



ce qui équivaut à dire que, s'il n'y avait pas épuisement total, il y avait certainement une condition qui s'en rapprochait beaucoup; et cependant le courant faradique, comme le montre le tracé ultérieur, de *b* à *c*, servait encore à provoquer, dans ces muscles épuisés, quelques contractions plus énergiques que les volontaires, ce qui, comme je l'ai déjà mentionné, est l'inverse du fait normal.



Si, au lieu du courant induit, on appliquait un courant galvanique intense, on obtenait également des contractions qui surpassaient, comme force, celles qui étaient données par la volonté. Nous en avons un exemple dans le tracé VII, où la série de contractions de *b* à *c*, laquelle faite suite à la série volontaire de *a* à *b*, fut provoquée par le courant galvanique.

Il me semble donc pouvoir affirmer que *la fatigue musculaire n'est pas absolue, c'est-à-dire égale pour les deux excitations, mais relative aux qualités de l'excitant des nerfs.*

On ne pourrait pas affirmer pour cela que les phénomènes que j'ai observés chez la malade soient entièrement conformes aux lois physiologiques. Le Prof. Mosso, en appliquant l'ergographe qu'il a inventé, a établi que la quantité de travail que le courant faradique peut tirer d'un muscle est plus grande que celle qui peut être développée par la volonté (1). Chez notre sujet, au contraire, c'est l'inverse qui a lieu, puisque, tandis que la volonté peut faire soulever par le doigt médius un poids d'un kilogramme soixante fois à la minute, pendant un grand nombre de minutes de suite, le courant faradique devient inefficace en moins d'une minute, fait d'autant plus significatif si l'on pense que l'excursion provoquée par la volonté est plus grande.

Le Prof. Mosso a également établi que « durant le repos de la vo-

(1) *A. I. B.*, t. XIII, p. 117.

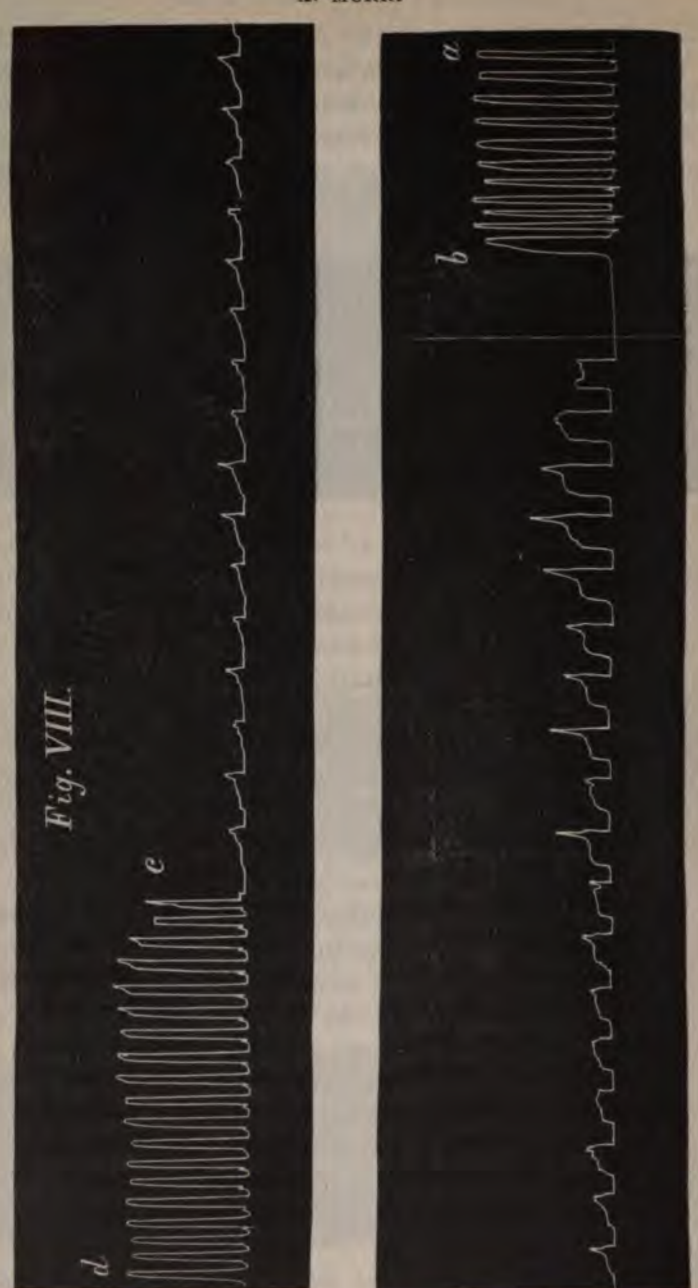


Fig. VIII.

« lonté, la fonction des mouvements volontaires s'améliore »; en effet,

les contractions volontaires qui suivent une série de contractions involontaires sont toujours, à leur début, plus élevées que les dernières contractions volontaires de la série précédente » (1).

A cet égard aussi notre sujet diffère de l'état normal, puisque la loi de Mosso se vérifie parfois chez elle, mais pas toujours; les élévations volontaires qui suivent la période de repos de la volonté et d'excitation électrique peuvent être égales, supérieures ou inférieures à celles qui ont précédé la même période. Cette différence dépend de l'influence qu'exercent, sur la genèse du phénomène, le repos de la volonté ainsi que l'état du nerf et du muscle, qui a été plus ou moins épuisé par le courant. En appliquant un faible courant, comme on le voit dans la fig. VIII, de *b* à *c*, laquelle représente la série des contractions décroissantes du doigt médius, la série des contractions volontaires qui suivent (de *c* à *d*) ne diffère pas beaucoup de la série précédente *a*-*b*.

La fig. IX montre que, bien que la volonté se soit reposée pendant beaucoup moins de temps, cependant les contractions volontaires suivantes (*c*-*d*) sont évidemment plus énergiques que les précédentes (*a*-*b*), lesquelles étaient données par un muscle déjà fatigué.

Cela dépend de l'excitation plus faible qui fut portée sur le muscle durant le repos de la volonté, de sorte que les conditions périphériques de l'appareil moteur ne devinrent pas plus mauvaises, et que le bénéfice obtenu par les centres put se manifester avec évidence, comme en conditions physiologiques. Mais ce rapport est interverti, si le courant appliqué excite fortement l'appareil périphérique. Ce fait est rendu sensible par le tracé de la fig. X, dans laquelle les

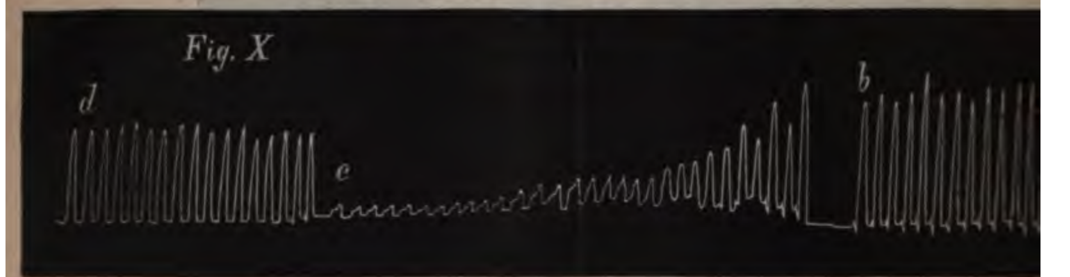
(1) Loc. cit., p. 152.



Fig. IX

oscillations interposées de *b* à *c* indiquent des contractions très énergiques suscitées par un fort courant induit; les oscillations de *c* à *d*, données par la volonté après la cessation de l'application du courant, sont manifestement plus faibles que celles qui ont été données auparavant (*a-b*). Ici, non seulement on ne constate aucun bénéfice fait par le centre, bénéfice qui, à l'état de repos volitif, serait très visible, comme on peut s'en rendre compte en examinant la fig. I, mais il y a même une perte, qui dépend entièrement de l'aggravation des conditions de l'appareil périphérique.

Je dois avouer que j'ai peine à croire que la qualité de l'excitation précédente soit indifférente pour l'excitabilité d'un muscle, et que, seules, la quantité de travail exécuté et la condition des organes centraux du système nerveux soient les éléments importants. Cette opinion a pour elle l'autorité de Mosso, lequel, cependant, n'apporte pas



de grands arguments contre l'hypothèse d'une différente nature de la contraction, suivant que l'excitant est la volonté ou l'électricité (1). En regardant le tracé XI, on est frappé de la différence des contractions en *a-b* et en *e-p*; et cependant les deux séries étaient provoquées par une même force de courant, mais les contractions *a-b* étaient les dernières de la série précédente.

On peut, il est vrai, supposer que, durant le temps écoulé de *b* jusqu'à *f* (63 secondes), les tissus s'étaient réparés, mais on doit considérer que, dans le même temps, eurent lieu 17 contractions volontaires beaucoup plus énergiques que les précédentes; ensuite, si l'on pense que les six contractions précédentes eurent lieu en 17′ il reste très douteux que ces 63″ équivalussent réellement à un travail moins intense des muscles; malgré cela, les contractions de la seconde série

(1) Loc. cit., p. 149.

apparaissent plus que triplées en hauteur. Ne serait-ce pas parce qu'une excitation identique engendre une sorte d'*habitude* ? Cette expression démontre, sans doute, l'obscurité du fait auquel je fais allusion, mais elle ne peut faire oublier que le fait existe.

Des observations exposées ci-dessus, il me semble qu'il résulte :

1° que, non seulement l'excitation électrique suscite des contractions musculaires moins énergiques que celles de la volonté, mais qu'elle perd bientôt toute efficacité, tandis que l'excitation volitive provoque, même pendant un temps très long, de faibles contractions ;

2° que quand un de ces deux excitants semble avoir presque épuisé l'énergie de l'appareil périphérique neuro-musculaire, la substitution d'une excitation à l'autre démontre qu'il y existe, à l'état latent, une énergie plus grande que celle que la première excitation révélait.

Jolly s'est servi du phénomène de l'épuisement moteur pour rechercher le siège de la lésion morbide ; et la tentative est louable, car il y a grande pénurie de données anatomiques ; toutefois, sa conclusion ne me semble pas entièrement acceptable.

La lésion qui donne origine à l'épuisement excessif réside-t-elle dans les muscles ou dans le système nerveux ? Jolly dit que, dans les muscles, il *doit* y avoir un état anormal, mais il accorde aussi que, dans le système nerveux central, il *peut* très bien exister une condition qui ait quelque rapport avec cet état.

Je ne nie pas qu'on *puisse* admettre un état anormal du système musculaire, puisqu'on peut le regarder comme démontré par

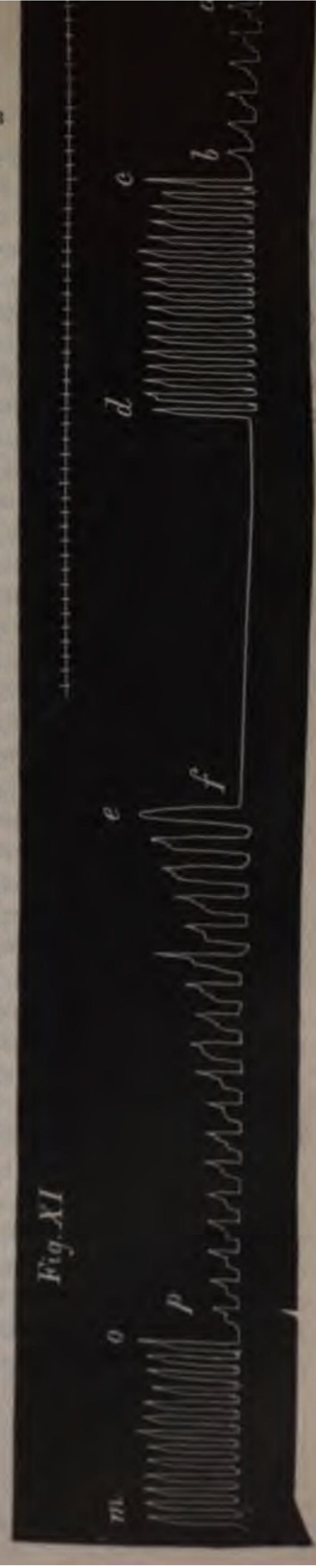


Fig. XI

l'extrême facilité à s'épuiser constatée au moyen de l'application directe du courant faradique, bien qu'il ne soit pas possible, même dans ces conditions, d'éliminer l'influence des ramifications nerveuses intra-musculaires. Quoi qu'il en soit, on ne peut affirmer que cet état anormal du tissu musculaire soit le fait primitif, si on n'élimine d'abord une condition anormale du système nerveux. Celui-ci a le pouvoir non seulement de provoquer dans le muscle le changement chimique par suite duquel il entre en contraction, mais encore d'en régler également le métabolisme alors même que le muscle n'est pas contracté.

En conséquence, lorsqu'on voit un muscle appauvri dans ses énergies contractiles, il n'est pas permis de nier que ce changement dépende de la modification des influences métaboliques que, pendant l'état de repos précédent, les nerfs ont exercé sur lui. Quand ces influences ont été entièrement abolies ou profondément modifiées, nous voyons les effets les plus apparents du changement nerveux dans l'atrophie ou dans la dégénérescence des fibres musculaires; mais on peut et l'on doit admettre qu'il se produit un désordre trophique des muscles par suite d'influences nerveuses, alors même que l'atrophie et la dégénérescence des fibres musculaires ne sont pas visibles, car ces altérations indiquent le comble du désordre trophique des nerfs, et il serait étrange de vouloir nier que ce désordre *maximum* pût avoir des degrés et des modes inférieurs non reconnus jusqu'à présent, et qui ne sont peut-être pas encore reconnaissables avec les recherches cliniques et histologiques communes. En supposant que, chez ces malades, il existe un système nerveux central, par lequel arrivent aux muscles en repos des actions diverses de celles qui lui arrivent d'ordinaire, le métabolisme musculaire peut en être modifié de telle sorte, que le muscle ne soit pas préparé, comme il l'est normalement, aux contractions physiologiques, mais qu'il y soit préparé seulement d'une manière si insuffisante que, après quelques contractions, il se trouve déjà dans l'état de fatigue qui, en conditions physiologiques, ne vient qu'après un exercice beaucoup plus prolongé. L'anatomie moderne a établi l'unité de l'élément nerveux (cellule, prolongement protoplasmatique et ramifications finales), mais, physiologiquement, le muscle est tellement lié à la fonction de cet élément nerveux qu'il est permis de penser qu'une altération du muscle peut parfois révéler une altération *occulte* du neurone moteur correspondant. Donc, la *réaction myasthénique* de Jolly pourrait indiquer un désordre de l'action trophique du système nerveux, et, par conséquent, non seulement il est

douteux que l'origine du mal se trouve dans le tissu musculaire, mais encore on doit déconseiller dès maintenant de caractériser la maladie d'après ce concept hypothétique.

Il est certainement difficile de porter une analyse précise dans les coefficients de la contraction volontaire. Mosso a démontré, chez les individus sains, l'influence de la fatigue psychique sur l'intensité de la contraction. Je puis dire que, chez notre malade, le défaut de la fonction n'était pas dans la partie psychique ou volontaire de l'acte, puisque, l'ayant fait marcher pendant 15 minutes (ce qui, pour elle, représentait le *maximum* de l'effort, lequel n'était possible qu'à certains jours), le tracé ergographique obtenu immédiatement après, du doigt médius, n'était certainement pas moindre que d'ordinaire. Si la fatigue des extrémités extérieures, ainsi provoquée, avait pris origine d'une insuffisance du mécanisme cérébral cortical, point d'origine des impulsions volontaires, nous aurions dû en voir la conséquence dans la fonction volontaire du doigt médius, ce qui n'eut pas lieu; le défaut devait donc se trouver ou dans l'appareil nerveux, destiné à transmettre l'impulsion prenant origine dans l'écorce, ou dans le tissu destiné à la recevoir et à la manifester, c'est-à-dire le muscle. Mais, si l'on considère que les muscles, alors même qu'ils apparaissaient fatigués au point de répondre à peine par de faibles contractions aux excitations volitives, conservaient cependant encore une énergie disponible si grande, qu'un fort courant électrique pouvait produire des contractions musculaires plus fortes que celles suscitées par la volonté, et même une série de contractions rapidement décroissantes, non différente de celle obtenue du muscle en repos, il faut convenir qu'il serait difficile, sinon impossible, d'attribuer tout le défaut au mécanisme terminal du phénomène complexe, d'où résulte la contraction volontaire. Si donc le défaut ne réside pas dans le point initial du phénomène, s'il ne se trouve pas dans son point terminal, il devra être dans le point intermédiaire: en d'autres termes, si le dommage n'est ni dans l'écorce cérébrale, ni dans les muscles, il est probable qu'il est dans le neurone, lequel reçoit l'impulsion volitive et la transmet au muscle.

Je ne veux pas donner à cette analyse du phénomène morbide une valeur si absolue, que la conclusion qui en ressort, relativement au siège de la maladie, doive être regardée comme démontrée. Toutefois, je dois dire qu'un autre indice, lequel appuie cette conclusion, se trouve dans la manière avec laquelle l'épuisement musculaire

se propage. En effet, en examinant les diverses histoires ou même l'histoire d'un seul malade, nous voyons que les muscles s'affaiblissent par groupes; ainsi, chez notre sujet, les muscles des membres s'affaiblirent d'abord, puis ceux de l'appareil visuel, enfin ceux de la mastication et de la prononciation.

Il serait difficile d'imaginer une cause périphérique qui rendit malades simultanément un si grand nombre de muscles; si l'on admet, au contraire, que la cause réside dans les centres nerveux de la moelle épinière, du bulbe ou de la portion supra-bulbaire, dans laquelle les noyaux des nerfs moteurs de l'œil ont leur siège, l'anatomie aussi bien que la pathologie nous fournissent un peu de lumière à l'appui de cette hypothèse. En effet, l'innervation des membres par la moelle épinière, celle des muscles de la mastication, de la parole et de la déglutition par le bulbe, celle des nerfs oculaires par les noyaux de la III[e], de la IV[e] et de la VI[e] paire sont si distinctes et si bien localisées, qu'il est facile de comprendre comment une altération de ces divers centres peut être suivie d'une altération de tous les muscles qui en reçoivent l'influence nerveuse. Pourquoi, chez notre malade, les deux masséters et les deux temporaux devaient-ils s'affaiblir simultanément? Pourquoi les muscles destinés aux mouvements conjugués des bulbes oculaires devaient-ils être uniformément lésés, s'ils n'étaient pas tous malades par suite d'une altération des centres communs à tous?

Les doutes ne seront jamais complètement écartés par des considérations semblables. Pour apporter la certitude, il faudrait avoir une expérience, impossible pour le moment, laquelle permît de léser les centres nerveux mentionnés et d'observer les effets de cette lésion. Mais ce que l'expérience devrait faire est peut-être déjà fait par des processus morbides inconnus. Kalischer (1) a publié un cas de *polio-mesencephalo-myelitis* dans lequel la substance grise de la moelle épinière, du bulbe et du cerveau, jusqu'au plancher du troisième ventricule, était altérée. Durant sa vie, le malade avait offert précisément le phénomène de la facilité à l'épuisement musculaire. Au moyen d'une étude bibliographique et critique excellente, Kalischer arrive à établir que, jusqu'à présent, le phénomène susdit a été observé environ 30 fois.

---

(1) *Ein Fall von subacuter nuclearer Ophtalmoplegie* (*D. Zeitschr. f. Nervenkr.*, 1895, vol. VI, p. 252).

Sur ces trente observations, on ne connaît les résultats de l'examen nécroscopique que dans 7 cas. Et, réellement, un seul de ces 7, précisément celui de Kalischer, présenta des lésions des noyaux moteurs susdits. Dans un cas de Mayer, ces noyaux étaient intacts; mais on trouva évidemment dégénérées les fibres intramédullaires des racines antérieures spinales et de l'hypoglosse. Dans 5 cas, on ne découvrit aucune lésion. Il y a cependant un très grand nombre d'observations de malades qui présentent des symptômes tout à fait semblables, d'offense plus ou moins profonde de la contraction musculaire des membres, des nerfs bulbaires et des nerfs oculaires, et qui, après la mort, présentent une lésion des noyaux moteurs des nerfs oculaires ou des nerfs bulbaires ou des nerfs spinaux, ou bien encore de tous ces nerfs en même temps (*polioencéphalite supérieure, polioencéphalite inférieure, poliomyélite antérieure*). Un fait très digne d'attention c'est que, même dans ces cas, la nécroscopie peut révéler des lesions qui semblent justifier ces dénominations, mais elle peut aussi donner des résultats absolument négatifs. L'analogie entre la série des observations avec l'épuisement musculaire et la série d'observations sans ce phénomène se retrouve donc aussi dans l'étude anatomo-pathologique, puisque dans les deux séries il y a des cas avec lésions des noyaux moteurs et des cas sans aucune altération visible. Il n'y a pas de donnée scientifique pour établir une distinction entre ces deux séries : le critérium étiologique fait défaut jusqu'à présent; si l'on voulait baser la distinction sur les données nécroscopiques, il faudrait comparer des faits mal connus avec des inconnues absolues, puisque la nature des processus désignés jusqu'à présent comme encéphalites et comme myélites n'est pas bien démontrée. Provisoirement on ne doit donc s'appuyer que sur les symptômes, lesquels, cependant, ne représentent pas une combinaison incompréhensible de phénomènes, mais montrent deux qualités physiologiques de grande importance; la première qualité consiste en ce que le désordre fonctionnel est toujours constitué par une perte partielle ou totale du pouvoir contractile des muscles, sans que la recherche la plus attentive fasse trouver dans le tissu musculaire lui-même une cause suffisante de cette perte de ses facultés; la deuxième qualité consiste en ce que l'offense des muscles ne se produit pas sans règle, mais qu'elle se manifeste pour des groupes qui révèlent clairement leur rapport, ou avec la moelle épinière, ou avec le bulbe, ou avec le cerveau (noyaux des nerfs

moteurs de l'œil), ou bien avec deux de ces sièges, ou bien avec les trois.

On ne comprend pas pourquoi on ne devrait pas croire à un langage fonctionnel si manifeste; cette étrange manière d'agir de tous les muscles, dont la fonction et le métabolisme sont réglés par un unique centre nerveux, a bien la valeur démonstrative d'une réaction histologique. Et comme les deux séries d'observations rappelées plus haut parlent le même langage, c'est-à-dire qu'elles sont constituées toutes deux par une altération de la fonction contractile des muscles, se manifestant dans des groupes innervés par la moelle épinière, par le bulbe ou par la partie de cerveau plusieurs fois indiquée, il est clair que les deux séries doivent prendre origine d'une souffrance précédente de l'organe nerveux, dans la dépendance duquel se trouvent les muscles à fonction anormale.

Cette preuve de leur commune origine est si forte, qu'elle ne peut être annulée par la présence ou par l'absence de la disposition à l'épuisement musculaire dont on a parlé plus haut, puisque, dans le fait générique de la diminution de la force musculaire, cette disposition peut représenter une variété, mais non une espèce distincte, les différences que présentent tous les autres phénomènes cliniques n'étant ni constantes ni graves; la force de l'analogie est donc de beaucoup supérieure à la valeur de la différence.

Pour le moment, il faut donc, sous l'autorité de faits physiologiques très clairs, fondre les cas de maladie d'Erb avec ceux qui sont désignés sous le nom, souvent impropre, de polioencéphalite supérieure, polioencéphalite inférieure et poliomyélite.

Il est permis d'espérer que les observations futures fourniront des arguments de distinction entre ces formes; mais, pour le moment, je ne sache pas qu'il en existe. Prendre comme argument de distinction la *réaction myasthénique de Jolly* serait exagérer l'importance d'une variété symptomatique et méconnaître la valeur de toutes les autres analogies, qui sont plus importantes parce qu'elles concernent l'identité de la fonction lésée (contraction musculaire) et l'identité d'origine du désordre (moelle, bulbe, cerveau). Et il n'est même pas permis de s'appuyer, pour le moment, sur la *réaction myasthénique* et sur l'extrême facilité à s'épuiser pour diagnostiquer la présence ou l'absence des lésions nerveuses anatomiquement démontrables, puisqu'il y a des malades qui ont présenté ce phénomène et dont la section n'a révélé aucune lésion anatomique, et d'autres qui, à la nécroscopie,

ont montré des altérations de la substance grise des centres nerveux. Il semble qu'il soit seulement permis d'affirmer que, là où l'analyse clinique a dévoilé non seulement la réaction de Benedikt et de Jolly, mais encore l'atrophie musculaire, il y a grande présomption de trouver des lésions visibles dans le cadavre. Nier qu'il existe un désordre trophique, parce que la réaction de dégénérescence fait défaut, équivaut à nier que ce désordre ne puisse se manifester à des degrés moindres. La réaction myasthénique est précisément, ou pourrait être un excellent *indice de désordre du pouvoir trophique des nerfs sur les muscles*. Et la dépression des éminences thénar et hypothénar de notre malade ne serait-elle pas, par hasard, elle aussi, un indice révélateur de l'altération de la fonction trophique médullaire ?

La plupart des observateurs semblent disposés à accepter, ainsi que le fait Oppenheim dans son récent *Traité*, une classe de *paralysie bulbaire sans données anatomiques*. Contre ce concept s'élève avant tout le fait que, souvent, l'offense n'est pas limitée aux nerfs du bulbe, mais étendue aux nerfs situés au-dessus et au-dessous. De plus, on ne peut nier que, prendre comme critérium distinctif la présence ou l'absence d'une lésion anatomique, réponde aux règles scolastiques; toutefois, il faut convenir que, pour le moment, la distinction ne ferait que causer de l'embarras dans la pratique, car, bien souvent, il n'y a aucun moyen de prédire, durant la vie, si un des cas en question appartient à ceux qui ont des données anatomiques ou à ceux qui n'en ont pas. Si l'on veut établir une différence essentielle dans l'absence de données, il faut admettre non seulement que les noyaux nerveux peuvent, dans certains cas, *apparaître intacts*, mais encore *qu'ils ne sont pas lésés*. Mais si l'on accorde, comme Kalischer et Pineles tendent à le croire, qu'il existe une lésion invisible, là même où le résultat de l'examen nécroscopique est négatif, la probabilité surgit alors, que le fait, pour les altérations nerveuses, d'être visibles ou non, dépend ou du degré du processus morbide ou d'accidents qui le compliquent (hyperhémie, hémorragies, etc.), ou encore de sa durée et de ses successions (atrophie, dégénérescences, etc.). Et je crois avoir déjà démontré, au moyen des inductions physiologico-anatomiques faites un peu plus haut, quil existe réellement des lésions invisibles là même où elles n'apparaissent pas. Le critérium scolastique de distinction sur la base anatomique conduit donc à une classification qui, scientifiquement, ne se soutient pas.

Jolly oppose trois arguments à ce concept de fines lésions non reconnues et peut-être encore non reconnaissables. La première et la plus grave de toutes les objections, c'est que les altérations visibles n'ont de rapport ni avec la durée ni avec l'intensité des symptômes; mais, on peut répondre que l'argument de la durée se rétorque facilement, car ce sont précisément les cas les plus graves qui produisent d'abord la mort et les dégâts locaux les plus visibles; l'intensité des symptômes dépend plus du siège que de l'intensité du processus, puisque le *maximum* de gravité appartient à la lésion des nerfs de la respiration et de la déglutition, laquelle détermine, le plus souvent, la mort des malades; on comprend donc que l'intensité des symptômes puisse ne pas être accompagnée de l'intensité des dégâts locaux.

En second lieu, Jolly trouve positivement *incompréhensible* qu'une lésion si durable des noyaux n'entraîne pas la réaction de dégénérescence; or le phénomène devient, à mon avis, suffisamment clair, si l'on admet, comme je l'ai soutenu plus haut, que les influences métaboliques des cellules nerveuses ne sont pas abolies, mais simplement modifiées; ce qui concorde avec leur persistance histologique.

Enfin, Jolly remarque que le phénomène de la fatigue musculaire peut se rencontrer dans la paralysie bulbaire, dans l'ophtalmoplégie nucléaire, dans l'atrophie musculaire spinale, non cependant sous une forme *aussi exquise*. Mais il n'est pas déraisonnable de penser que ce phénomène se produit davantage là où la lésion des noyaux est moins profonde que là où elle est grave. En effet, l'observation déjà citée, de Benedikt, favorise l'hypothèse que la *réaction myasthénique* ou *réaction de l'épuisement* a lieu là où les noyaux bulbaires et spinaux apparaissent intègres, comme dans les lésions des hémisphères cérébraux. De l'écorce, et peut-être des grands noyaux de la base arrivent probablement, aux cellules des noyaux bulbaires et spinaux, des actions, dont l'absence ou la modification entraîne un changement protoplasmatique de ces cellules, et, conséquemment, une action diverse, de leur part, sur leurs prolongements nerveux et sur les fibres musculaires correspondantes. La réaction de dégénérescence ne peut se produire, parce que l'influence trophique de la cellule nerveuse n'est pas abolie; mais, comme celle-ci persiste modifiée, le métabolisme réglé par elle reste également modifié; et voilà pourquoi le muscle répond à la volonté et à l'excitation électrique d'une manière anormale, mais non comme lorsque l'influence trophique de la cellule nerveuse fait entièrement défaut ou est plus profondément changée

(irritation de Charcot). Cette influence trophique indirecte que les hémisphères cérébraux exercent sur les muscles peut, dans de rares cas, se manifester encore plus clairement par l'atrophie musculaire aiguë ou subaiguë consécutive à une lésion des hémisphères; ce qui sert toujours mieux à démontrer la nature et la valeur physiologique du phénomène étudié par Jolly, et qui n'est autre qu'*un premier degré de réaction dégénérative des muscles.*

Certaines particularités du cours ne sont pas non plus difficiles à faire concorder avec le concept d'une condition particulière des centres nerveux moteurs, qui, du troisième ventricule, le long de l'aqueduc de Sylvius et du bulbe, descendent jusqu'à la queue de cheval. Leur pouvoir d'accumuler de l'énergie et de la dégager doit être moindre qu'à l'état normal, et, dès lors on s'explique qu'après un court exercice l'action diminue.

Le phénomène remarqué par un grand nombre d'observateurs, que les forces sont à leur *maximum* quand le malade a dormi, peut être observé aussi chez quelques individus sains. Là où l'énergie est faible, les oscillations apparaissent plus évidentes, car l'énergie accumulée ne peut suppléer à celle qui devrait se produire simultanément. Notre malade, chez laquelle cette oscillation diurne de la force n'était pas bien manifeste, présentait au contraire des oscillations très considérables d'un jour à l'autre. Warren P. Lombard (1) a constaté, également chez les individus sains, des oscillations de la force musculaire dont il n'est pas facile de se rendre compte; d'autres dépendent de la pression barométrique.

Je ne puis dire si les *bonnes* et les *mauvaises* journées de ma malade dépendaient de cet élément, mais cela est possible. La menstruation, au contraire, avait une influence épuisante manifeste, qu'il n'est pas difficile de comprendre, si l'on pense que Warren P. Lombard a pu affirmer, après des expériences délicates, que les diverses influences modificatrices de la force musculaire (le sommeil, l'alcool, le tabac, la hauteur barométrique, la nourriture, etc.) *affect the special central nervous mechanisms that stimulate the motor nerves* (2). Vu les très grands rapports qui existent entre la fonction ovarique et menstruelle, d'une part, et le système nerveux, de l'autre, l'aggravation de notre malade, dans les périodes menstruelles, est plus compréhen-

(1) *The Journal of Physiology*, 1892. Cambridge, pp. 1 et suiv.
(2) Loc. cit., p. 10.

sible que si le phénomène de la fatigue devait être considéré comme dépendant directement du tissu musculaire.

Les tentatives thérapeutiques que nous avons faites sur la malade ne pouvaient s'inspirer de l'expérience d'autrui, car on peut dire que, jusqu'à présent, à part quelques règles hygiéniques, tout est inconnu à cet égard. Tenant compte des effets obtenus par Maggiora (1), sur les muscles fatigués des personnes saines, au moyen du massage, nous avons appliqué, pendant plusieurs semaines, le massage à un seul membre inférieur, et toujours le même, afin de voir, par la comparaison avec le membre laissé à lui-même, si cette cure mécanique avait amené une augmentation de la force musculaire; mais nous avons dû nous convaincre qu'elle n'avait exercé aucun effet.

Nous avons employé, dans le même but, le courant galvanique dans un des membres supérieurs, et nous n'avons pas obtenu de résultats plus satisfaisants.

De l'usage interne de la strychnine, laquelle nous parut la plus indiquée, à cause de ses influences sur le bulbe et sur la moelle épinière, il sembla que la malade éprouvât quelque soulagement; mais il ne fut certainement pas de nature à nous enlever nos doutes. Nous avons essayé la physostigmine par injection sous-cutanée, mais nous avons bientôt dû la suspendre parce que, même à faibles doses, elle n'était pas tolérée. Nous n'avons pas mieux réussi avec la caféine que le Prof. U. Mosso (2) trouva capable d'accroître le pouvoir musculaire, ni avec la cocaïne, à laquelle W. Koch (3) avait reconnu la même propriété; ces deux agents ne donnèrent certainement pas les phénomènes dépressifs de la physostigmine — ils semblèrent même bienfaisants sur le moment — mais l'effet utile, si toutefois il n'était pas dû à d'autres influences, peut-être à la psyché suggestionnée (Koch), fut tellement fugace qu'il ne pourrait nous autoriser à recommander l'usage de ces remèdes.

Le plus bienfaisant, parmi les agents que nous avons essayés, fut peut-être la glycose, que nous avons donnée à la dose de 100 et de 150 grammes par jour; elle nous parut indiquée par les données que nous fournit la physiologie, relativement à la contraction musculaire, et par l'état de maigreur de la malade, laquelle, dans l'espace de

(1) *A. I. B.*, 1890.
(2) *A. I. B.*, 1893.
(3) *Ergographische Studien*. In. Diss. Marbourg, 1894.

quelques années, avait perdu plus de 20 kilogrammes de poids. Elle désirait se rassasier, mais elle en était souvent empêchée par l'épuisement des muscles masticateurs; la glycose, dissoute dans le lait ou dans le café, était d'une déglutition plus facile que les substances solides, et elle fut bien tolérée. La malade acquit plus de trois kilogrammes de poids; mais, poussés par le désir de la reconstituer, nous avions ajouté à la glycose de l'huile de foie de morue, qui peut avoir contribué à favoriser l'augmentation de poids.

Chez une semblable malade, la considération du processus nutritif général ne semble certainement pas oiseuse, car la condition d'un sang riche ou pauvre des matériaux de réparation ne devrait pas être indifférente pour un appareil neuromusculaire si épuisable. Je dois avouer, cependant, que la légère augmentation de poids qu'il me fut donné d'obtenir ne s'accompagna pas d'une augmentation manifeste du pouvoir contractile des muscles.

L'absence des effets habituels produits par ces substances ne peut que confirmer l'hypothèse, jusqu'à présent soutenue, d'une altération des centres nerveux bulbo-spinaux, parce que, si ceux-ci avaient été normaux, l'action de ces substances n'aurait pas fait défaut. En parlant autrefois de faits semblables, je disais que « la réponse régulière « des cellules nerveuses aux excitations étant liée à la marche nor« male du processus nutritif, toute cause qui vient à modifier la mo« dalité de ce dernier entraîne en même temps un changement dans « le mode et dans le degré de leur réaction aux excitations. Quand « nous disons que l'*excitabilité est facilement épuisable*, nous n'avons, « à dire vrai, que cet unique et très général concept... Mais quand « le physiologiste dit que la strychnine augmente l'excitabilité réflexe « de la moelle épinière et que le chloral, au contraire, la diminue, « comprenons-nous quelquechose de plus? ... Les médicaments sont « les réactifs si délicats des centres nerveux, que l'analyse faite par « leur moyen est parfois, plus que toute autre, d'une extrême finesse. « Considérons, par exemple, les effets de la digitale et de la morphine « sur les fonctions de la moelle allongée et de la moelle épinière: la « première agit de préférence et presque uniquement sur le centre « des vagues et des vaso-moteurs; la seconde, au contraire, lèse avant « tout le pouvoir de réflexion, plus tard le centre respiratoire, plus « tard encore le vaso-moteur. Et tandis que la digitale est tout à fait « inactive sur la substance grise de l'écorce cérébrale, la morphine

« y exerce une action si forte que le premier de ses effets se mani-
« feste sur le sensorium » (1).

Cette idée, qui tend à établir qu'il y a des rapports particuliers entre une substance circulant dans l'organisme et les aptitudes toutes spéciales des groupes cellulaires de chaque centre nerveux, m'a été rappelée à l'esprit par l'hypothèse congénère que Pineles émet pour expliquer un de ses cas, qui s'est manifesté après une fièvre typhoïde. Pour lui « l'expérience quotidienne enseigne déjà, que les différents « poisons qui attaquent le système nerveux ont certains sièges pré- « férés, tels que le radial et le péroné pour le plomb, pour l'arsenic, « pour l'alcool; les muscles de la déglutition et de l'accommodation « pour le poison diphtérique. D'une manière analogue, dans les deux « cas où la maladie se manifesta après la fièvre typhoïde, on pourrait « penser à l'action de substances toxiques sur les nerfs bulbaires, les- « quelles se seraient formées durant le cours de la fièvre typhoïde » (2). Je doute qu'il existe une raison suffisante pour donner à ces substances l'appellatif de *toxiques*, mais je suis d'accord relativement au concept d'assimiler le processus suscité par quelques poisons, à celui par lequel des altérations systématiques du système nerveux succèdent à certaines maladies d'infection. J'avais exprimé la même opinion en ces termes: « Entre un fait et l'autre il n'y a d'autre différence que celle-ci: dans « un cas c'est l'alcaloïde introduit à dessein qui suscite le *processus* « *morbide* des cellules nerveuses; dans l'autre, ce sont, au contraire, « des substances introduites, de quelques manière que ce soit, dans « l'organisme humain, ou des *agents d'autre origine*, qui ont des « effets analogues sur la composition de ce groupe donné d'éléments « nerveux » (3).

Les maladies infectieuses peuvent certainement porter atteinte de bien d'autres manières au système nerveux, mais quand on voit l'altération circonscrite à un certain ordre de fibres ou à certains groupes de cellules fonctionnellement égales, comme cela a lieu précisément dans la forme en question, il y a lieu de présumer fortement que la cause de l'offense est un agent chimique et que la raison de cette offense, qui choisit une fonction, se trouve dans la composition chimique particulière des cellules respectives, laquelle les rend sujettes,

---

(1) *Della emoglobinuria da freddo*. Bologne, 1880, pp. 170-71.
(2) *Jahrbücher f. Psychiatrie*, 1895, pp. 240-41.
(3) Loc. cit., p. 169.

de préférence ou exclusivement, à l'action nuisible de cet agent. Et l'on ne peut imaginer que le mécanisme de l'action élective des alcaloïdes et d'autres agents chimiques sur notre organisme soit différent de celui-ci.

Toutefois, il ne semblerait pas que le développement de ces corps dits *toxiques*, à l'action desquels on peut attribuer l'apparition de la lésion nerveuse, dans quelques cas de maladie d'Erb, doive avoir des rapports très étroits avec la qualité de l'infection, puisque, si, dans le cas de Pineles, la première manifestation des désordres coïncida avec une fièvre typhoïde, dans notre cas la coïncidence eut lieu avec un érysipèle; et la littérature offre des exemples de début coïncidant avec l'*influenza*, avec la diphtérie et avec d'autres maladies infectieuses. Néanmoins, on connaît aussi un grand nombre de cas dans lesquels la manifestation des phénomènes n'apparaît pas liée à un processus infectieux; toutefois on ne peut invoquer ce fait contre l'hypothèse émise, soit parce que rien ne s'oppose à ce qu'on pense que l'organisme donne origine à des agents analogues aux agents supposés, même sans le concours d'un germe infectieux, soit parce que l'infection pourrait être survenue bien avant sans qu'on en eût reconnu le rapport de causalité. La seconde de ces explications est moins invraisemblable qu'elle peut le sembler; en effet, dans le cours de la maladie, il se produit de grandes et longues trêves suivies de rechutes avec aggravation des phénomènes. Étant donné que la première attaque soit légère, la faiblesse et la facilité à s'épuiser du système musculaire sont interprétés comme des symptômes de convalescence, ainsi que cela eut lieu précisément chez notre malade. Et qui, dans le cours de sa vie, n'a eu une maladie infectieuse, aiguë ou chronique? Les longues pauses, les rechutes, les aggravations parfois mortelles, après un cours apparemment bénin, forcent à penser que l'offense primitive peut être même très légère et cependant difficilement effaçable; le noyau moteur, une fois offensé, peut reprendre sa fonction normale et paraître sain, mais les causes communes, et souvent même les plus légères, suffisent pour fixer et pour accroître l'offense primitive. Là également où l'offense primitive est, dès le début, si légère qu'elle passe pour un symptôme de convalescence, elle peut déterminer, dans les centres nerveux, une condition de morbidité telle, que les causes les plus diverses peuvent, un jour ou l'autre, devenir aptes à les rendre distinctement malades. Et il est permis de penser aussi que ce sont ces aggravations, provenant de causes communes ou ignorées,

qui donnent lieu aux lésions visibles macroscopiquement et microscopiquement. Le processus intime de la lésion originaire des cellules nerveuses *resterait toujours invisible* avec les méthodes habituelles d'exploration, mais il constituerait une cause *minoris resistentiae*, par suite de laquelle, étant données certaines circonstances, se produiraient les phlogoses, les hyperhémies, les hémorragies punctiformes, les dégénérescences, etc., qui ont parfois été rencontrées, mais qui ne seraient pas inhérentes au processus primitif.

Ces considérations permettent de regarder comme n'étant pas essentiellement différents les cas dans lesquels le résultat de l'examen anatomique est positif et ceux dans lesquels il est négatif. Quelques différences substantielles pourraient peut-être provenir d'une particularité de l'infection originaire, mais la variété du cours, de l'extension et des suites du processus serait déterminée principalement par les causes concomitantes.

Tout cela, sans doute, est bien hypothétique. Mais si l'hypothèse avait servi à rendre compréhensible ce qui était incompris, elle aurait satisfait à l'une de ses plus hautes fonctions dans les sciences.

Sur un ferment soluble qui se trouve dans le vin (1).

Note du Dr **GIULIO TOLOMEI**.

On sait que l'action de l'air sur le vin provoque l'oxydation de la matière colorante, la rend insoluble et développe des parfums particuliers. Martinand (2) a émis l'hypothèse que ces réactions peuvent

(1) *Atti d. R. Acc. dei Lincei*, an. CCXCIII, 1896, série V, vol. V, fasc. 2.
(2) *Comptes-rendus*, vol. CXXI, p. 502.

être produites par un ferment soluble, ou *zymase*, ayant les propriétés de celui qu'on appelle *laccase*, trouvé par Bertrand dans diverses parties d'un grand nombre de plantes (1).

Les expériences suivantes confirment cette hypothèse. Les raisins mûrs donnent, à l'air, avec la teinture de résine de gaïac, avec l'hydroquinone et avec le pyrogallol, les réactions caractéristiques indiquées par Bertrand pour la *laccase*; et ces réactions n'ont plus lieu si l'on chauffe à 100° le liquide obtenu de ces raisins; le moût ne se décolore plus à l'air, mais il acquiert de nouveau cette propriété si on l'additionne de zymase précipitée par l'alcool dans un moût de raisin non chauffé.

En examinant le contenu des grains, on voit que le ferment soluble en question se trouve en quantité plus grande dans les raisins mûrs que dans les raisins acerbes; et c'est autour des pépins qu'on le trouve en plus grande abondance.

L'étude de la fermentation du moût démontre, en outre, que le ferment soluble a une diffusion très lente, alors même que les grains sont complètement immergés. La pulpe donne, avec la teinture de gaïac, une coloration très intense, tandis que le liquide se colore peu; mais, si on laisse le marc de raisin en contact avec le vin, celui-ci se colore de plus en plus avec la teinture de gaïac, et, en outre, au moyen de lavages successifs du marc de raisin, il se dissout toujours de nouvelles quantités de cette zymase. De plus, une fermentation énergique en fait dissoudre, dans le moût, une quantité plus grande qu'une fermentation lente, et une grande fragmentation de la pulpe agit dans le même sens.

M'étant proposé de rechercher de quoi pouvait provenir la zymase en question, j'ai institué quelques recherches, dont les résultats, ce me semble, peuvent amener à des conclusions intéressantes. Dans cette Note, j'expose brièvement ce que j'ai fait et ce que j'ai trouvé.

Je pris du ferment de muscat, tel qu'il est expédié de France par l'Institut La Claire, je l'ajoutai à du moût de raisin parfaitement stérilisé, qui ne donnait à l'air aucune des réactions indiquées par Martinand; je laissai s'accomplir la fermentation, et après avoir laissé le tout en repos, hors du contact de l'air, je décantai le liquide qui se

(1) *Ibid.*, vol. CXX, p. 266; vol. CXXI, p. 166.

trouvait à la surface et j'obtins ainsi une quantité importante de ferment elliptique que je lavai à plusieurs reprises avec de l'eau distillée et stérilisée. Après avoir placé la bouillie formée par les cellules du ferment sur un morceau de papier à filtrer, je la fis un peu sécher, puis, l'ayant reprise avec de l'eau chloroformisée et l'ayant laissée reposer pendant deux heures, je la filtrai, obtenant un liquide légèrement coloré en jaune, lequel donna, à l'air, avec la teinture de résine de gaïac, avec l'hydroquinone et avec le pyrogallol, les réactions caractéristiques indiquées par Bertrand pour la laccase, et par Martinand pour le ferment soluble du vin. Parmi ces réactions c'est la première qui réussit toujours le mieux; elle consiste dans la production d'une belle coloration bleue de la teinture de résine de gaïac en contact avec la substance qu'on étudie. Cette réaction ne doit pas être confondue avec celle qui est indiquée par Schoenbein, et qui consiste dans la coloration bleue de la teinture de résine de gaïac en présence d'un mélange d'eau oxygénée et de diastase ordinaire tirée du malt d'orge.

J'ai obtenu les mêmes résultats avec de la levure de bière sélectionnée (*Saccharomyces cerevisiae*) et avec le ferment apiculé (*S. apiculatus*).

En ajoutant un excès d'alcool au liquide obtenu de la manière décrite ci-dessus, on obtient un léger précipité blanc, et l'eau-mère alcoolique qu'on peut séparer de celui-ci conserve la propriété de colorer fortement en bleu la teinture de résine de gaïac; ce qui démontre que le ferment est soluble dans l'alcool de concentration moyenne.

Ces faits démontrent que, dans le ferment elliptique également, est contenue la zymase trouvée par Martinand dans le vin, ou que, du moins, il s'y trouve un ferment soluble doué des mêmes propriétés.

Et, très probablement, c'est à une zymase analogue à celle dont il est question que sont dues les propriétés découvertes, il y a quelques années, par Mr De Rey-Pailhade dans l'extrait alcoolique de la levure de bière. Pour préparer cet extrait, on prend de la levure de bière très récente, on suspend dans une certaine quantité d'eau contenant de la glycose dissoute, on ajoute de l'alcool, et le mélange obtenu est conservé à une température ambiante de 0°, dans un ballon qu'on agite de temps en temps.

Le liquide filtré, au bout de trois jours, à travers un filtre ordinaire en papier, puis passé à la bougie stérilisatrice D'Arsonval, est placé

sous la cloche de la machine pneumatique, dans laquelle on fait le vide pour enlever l'excès d'anhydride carbonique. Ce liquide, contenant environ 20 °/₀ d'alcool, un peu acide et privé de tout organisme vivant, est doué des trois propriétés chimiques suivantes: 1° en contact avec le soufre il produit de l'hydrogène sulfuré; 2° il développe de l'anhydride carbonique hors du contact de l'air; 3° il absorbe de l'oxygène de l'air libre. En outre, comme j'ai pu le constater, ce liquide, lui aussi, donne, avec la teinture de résine de gaïac, une belle coloration bleue, et il perd cette propriété quand il est chauffé pendant quelques minutes à 72°. Avec un excès d'alcool il donne un précipité blanc de zymase, lequel, ajouté au liquide chauffé à 72°, lui fait recouvrer les propriétés qu'il a perdues par le chauffage. Il n'y a donc aucun doute que les propriétés de l'extrait alcoolique de la levure de bière, préparé comme il a été dit plus haut, ne soient dues à la présence, dans ce liquide, d'un ferment soluble analogue à la laccase.

Voulant voir si la zymase qu'il a trouvée dans le vin exerce une influence sur le vieillissement, c'est-à-dire s'il prend part aux réactions qui se produisent dans le vin qui vieillit, Martinand ajouta de la zymase, précipitée avec de l'alcool, à du vin de Bourgogne de 1894, exposé à l'air, et il trouva que, au bout de 48 heures, ce vin présentait une couleur plus jaune et avait un parfum de vin vieux beaucoup plus accentué que celui de l'échantillon de contrôle.

Voulant me persuader de la chose, et voir en même temps si la zymase prise du ferment elliptique jouit des mêmes propriétés, je pus constater un fait qui me semble d'une grande importance pour l'analogue, car il résout la question, depuis si longtemps débattue, de l'origine du parfum du vin. Après avoir pris une certaine quantité de zymase d'un ferment de muscat et l'avoir ajoutée à du vin blanc ordinaire, je constatai que non seulement ce dernier acquérait le goût de vin vieux, mais que, au bout d'un certain temps, en le maintenant au contact de l'air, il présentait le parfum particulier du muscat qu'il n'avait nullement auparavant. Je répétai l'expérience avec d'autres ferments et j'obtins toujours le même résultat.

Si l'on aide l'action de la zymase en plaçant les récipients contenant le vin sous une cloche remplie d'oxygène, au lieu d'air, le vieillissement et le développement du parfum particulier du vin dont fut pris le ferment elliptique qui servit à préparer la zymase employée, ont lieu plus rapidement, et encore plus vite si l'oxygène de la cloche

est légèrement ozoné. Mais il y a, par ailleurs, une différence en pis, comparativement au vin laissé simplement exposé à l'air, différence qui, bien que très petite, est facilement perceptible.

Je ne puis rien dire relativement à ce qui a lieu quand le vin, au lieu d'être exposé à l'air, est enfermé dans des récipients où l'oxygène n'arrive que lentement à travers les parois ou les bouchons de liège; mais j'ai commencé quelques expériences à ce sujet, et j'en donnerai les résultats en temps opportun.

En employant du vin parfaitement stérilisé, on a toujours le développement du parfum après l'adjonction de la zymase obtenue d'un ferment donné, accompagnée de l'exposition à l'air; cela démontre que les idées que l'on a sur les processus chimiques qui se produisent dans un vin qui vieillit doivent être modifiées. Quand le vin a fini de fermenter dans la cuve, l'action du ferment figuré est finie, et c'est alors que commence celle de la zymase élaborée par ce ferment, action lente qui a pour effet le dépôt de la matière colorante et l'éthérification de l'alcool.

Un autre fait, qui confirme cette manière de voir, c'est que, tandis que l'action de la lumière n'est pas favorable au développement des ferments figurés, elle favorise l'action de la zymase. En effet, en ajoutant de la zymase, obtenue de la manière indiquée plus haut, à deux portions égales du même vin stérilisé, et en exposant l'une à la lumière du soleil tandis qu'on tient l'autre dans l'obscurité, à la même température, on a, dans le premier vin, au bout de 48 heures, le développement du goût de vieux, tandis que, dans le second, on ne rencontre aucune modification, et ce n'est qu'au bout d'un temps beaucoup plus long qu'il commence à se manifester un léger indice des modifications susdites. Or, chacun sait qu'un moyen pour faire vieillir rapidement le vin consiste précisément à l'exposer, dans des bouteilles de verre bien transparentes, à l'action de la lumière solaire; il n'y a donc aucun doute que le vieillissement ne soit produit par l'action du ferment soluble en question, favorisée par la lumière du soleil.

Cette interprétation du phénomène est confirmée aussi par le fait suivant. Pour conserver un ferment purifié et lui maintenir ses propriétés, afin de s'en servir plus tard, on paralyse son activité, c'est-à-dire qu'on l'épuise en le faisant vivre dans un moût constitué par de l'eau sucrée à 10 $^0/_0$, que l'on renouvelle jusqu'à ce que le ferment soit devenu incapable d'agir sur ce milieu et de manifester le moindre

symptôme de fermentation. Ce ferment, conservé sous l'eau sucrée, se réveillera quand il sera placé dans un moût contenant tous les éléments nécessaires à son développement. Or, durant la période qui précède cette espèce de léthargie, tandis que les cellules agissent encore un peu sur l'eau sucrée, se produit, dans celle-ci, le parfum particulier du vin auquel le ferment employé donnerait origine, et, en décantant cette eau sucrée, on obtient un liquide, contenant très peu d'alcool de fermentation, lequel donne, avec la teinture de résine de gaïac, avec l'hydroquinone et avec le pyrogallol, les réactions caractéristiques du ferment trouvé dans le vin par Martinand.

Comme conclusion, des faits et des expériences rapportés ci-dessus, on peut tirer la conséquence, que le *Saccharomyces ellipsoideus*, durant son développement, élabore un ferment soluble, lequel, restant dissous dans le vin, est capable d'accomplir toutes les modifications qui se produisent dans un vin qui vieillit.

De plus, le fait de la présence du ferment soluble dans les raisins mûrs, lorsque, précisément, on commence à constater sur eux la présence des cellules du ferment elliptique, fait supposer que, même dans les conditions de vie où se trouve le ferment sur les grains, il est capable de sécréter la substance en question, précisément comme cela a lieu quand on paralyse l'action du ferment dans l'eau sucrée, de la manière indiquée plus haut.

En outre, le fait que l'action du ferment soluble en question est modifiée peu à peu par la température, jusqu'à être annulée, pourrait faire supposer qu'il s'agit de plusieurs ferments au lieu d'un seul, lesquels exerceraient chacun une action spéciale; mais, pour le moment, on ne peut rien affirmer de certain.

Sur les corps gras des Amphibies (1)

NOTE du Dr **ERMANNO GIGLIO-TOS**

Assistant au Musée d'Anatomie comparée.

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Les *corps adipeux* ou *gras*, appelés également *corps jaunes*, ou *appendices jaunes*, ou *corps frangés*, ou désignés sous quelque autre dénomination par les différents anatomistes, sont des appendices riches d'une huile grasse, souvent jaune, qui gisent dans la cavité du corps des Amphibies, en avant des reins et en connexion avec les organes reproducteurs.

Ils se trouvent chez tous les amphibies, variant de forme et de position dans les diverses espèces, de développement chez les différents individus d'une même espèce et, chez un même individu, dans les diverses saisons de l'année. Leur structure histologique est très simple: ils sont constitués par une masse de connectif lâche fondamentale, qui renferme un grand nombre de cellules graisseuses. Le long de l'axe longitudinal de cette masse digitiforme ou lamellaire courent, presque parallèlement, une artère et une veine, dont les capillaires respectifs entourent presque entièrement les cellules graisseuses, tandis qu'un autre réseau correspondant de capillaires lymphatiques accompagne les capillaires sanguins. Les lymphocytes sont nombreux et grands. Le péritoine adhère à ces appendices qu'il revêt totalement; et cela a induit Leydig en erreur, cet observateur considérant comme épithélium propre de ces organes ce qui n'est, au contraire, que le péritoine.

Quand la cellule est pleine de graisse, le protoplasma est poussé contre la membrane et réduit à une couche très mince, et le noyau,

(1) *Atti d. R. Accad. delle scienze di Torino*, vol. XXX. Séance du 23 juin 1895 (avec une planche).

poussé lui aussi contre la membrane, fait un peu saillie sous celle-ci et s'incurve. Ensuite, quand l'huile est résorbée, la cellule diminue de volume et le protoplasma, du moins apparemment, augmente relativement jusqu'à ce que, quand toute la graisse est disparue, il remplisse à lui seul la cellule. Ce protoplasma apparaît alors tout à fait homogène.

Tandis qu'a lieu la réduction de l'huile, le noyau se détache de la paroi cellulaire et tend à se porter dans la partie centrale de la cellule, accompagnant ainsi la gouttelette d'huile qui va en diminuant, et reprenant peu à peu sa forme arrondie primitive. En même temps, les capillaires sanguins et lymphatiques s'oblitèrent et finissent par disparaître tout à fait, de sorte que les appendices graisseux, bien apparents quand ils sont turgides, se réduisent tellement qu'il est parfois difficile de les distinguer.

La connexion entre les corps gras et les organes génitaux se fait non seulement par le péritoine qui les unit, mais encore par le connectif fondamental qui se continue, des corps gras, dans les organes génitaux, en en formant le stroma. Chez les mâles de *Bufo vulgaris*, où ils sont séparés des testicules au moyen de *l'organe de Bidder*, le connectif forme le stroma de ce dernier, à travers lequel passent les capillaires sanguins et lymphatiques, et se continue ensuite dans le testicule.

L'huile de ces corps est généralement jaune, à cause d'une substance qui y est contenue; quelquefois, mais rarement, elle est blanche. Les acides, précipités, donnent un mélange fondant à 53°-54° c., qu'on ne put séparer à cause de la petite quantité, mais dans lequel semble prédominer l'acide palmitique. Quand le tissu est mort, et jamais quand il est vivant, ou quand on a enlevé l'huile, en la dissolvant dans l'éther et en faisant évaporer ce dernier, il se forme et se précipite de nombreux sphéro-cristaux blanchâtres, qui se comportent comme des graisses et que je crois être un mélange d'acide palmitique et d'acide myristique. Ces sphéro-cristaux ne se forment jamais dans le tissu vivant, de même qu'ils ne se forment pas si le tissu est conservé en sérum iodé; ils se forment, au contraire, si le tissu est conservé en alcool à 80° ou en glycérine.

Quant à la fonction de ces corps gras, mes observations faites sur plus de 70 individus des deux sexes de *Rana esculenta*, de *Rana agilis* et de *Bufo vulgaris*, m'induisent à exclure qu'ils servent pour l'alimentation de tout le corps, comme quelques-uns le croient; mais

je pense, au contraire, comme d'autres le soutiennent, qu'ils servent à la nutrition des organes génitaux, pour les conduire jusqu'à l'époque de la reproduction, spécialement durant la léthargie hivernale, qui, chez ces animaux, précède immédiatement, ou à peu près, la déposition des œufs.

La variété de grandeur qu'on observe chez les divers individus de la même espèce, et dans la même saison, dépend de la différente quantité d'aliments pris par l'individu durant la bonne saison, comme aussi de l'absorption plus ou moins grande qui s'est opérée par suite d'une plus ou moins grande pénurie de nutrition durant la mauvaise saison. Ainsi, par exemple, chez une grenouille commune, constamment bien nourrie, la maturation et le développement des produits sexuels pourront également avoir lieu sans le concours de la substance de réserve accumulée dans les appendices graisseux, et c'est pourquoi ceux-ci, qui auront eu la facilité de grossir notablement, ne diminueront pas sensiblement à l'approche de l'époque de la reproduction. En somme, ces corps gras se comportent comme tous les autres amas de graisse, lesquels requièrent, pour se bien développer, des conditions de bonne nutrition, et ne sont résorbés que dans le cas où celle-ci vient à leur faire défaut.

Le rapport très étroit qui existe entre les corps gras et les organes génitaux nous confirme dans l'opinion qui vient d'être exposée. L'absorption de la graisse, au moyen des cellules germinatives, a peut-être lieu directement; mais, chez les mâles de *Bufo vulgaris*, j'ai trouvé, dans *l'organe de Bidder*, de nombreux lymphocytes riches de granulations de graisse, lesquels transportaient celles-ci vers les testicules.

Il est difficile de dire de quelle manière cette huile sert aux organes génitaux; il pourrait se faire que, chez les femelles, elle servît à la formation de la substance vitelline, que l'on regarde, précisément, comme résultant d'un mélange d'albuminates et de substances grasses.

La production de l'huile est due à une propriété métabolique du protoplasma des cellules graisseuses.

Action du chlorure de sodium sur l'échange matériel de l'homme (1).

RECHERCHES des Drs A. PUGLIESE et C. COGGI, Assistants.

(Institut physiologique de l'Université de Sienne).

(RÉSUMÉ DES AUTEURS)

L'un de nous (2) a déjà trouvé que le chlorure de sodium, administré à des chiens nourris, à la dose de gr. 0,22, 0,27, 0,5 par unité en poids et pendant une période de temps plutôt longue, ne modifie pas le volume d'urine sécrétée et l'élimination de l'anhydride phosphorique, tandis qu'il donne lieu à une augmentation en poids de l'animal et à une épargne des substances azotées. Il a pu ainsi démontrer, d'une manière plus certaine et plus complète, ce qui avait déjà été en partie observé par Dubelir chez le chien (3) et par Gabriel chez le mouton (4).

(1) *Rivista d'Igiene e Sanità pubblica*, an. VI, 1895 et *Atti della R. Accad. dei Fisiocr. in Siena*, Série IV, vol. VII.

(2) A. PUGLIESE, *Azione del cloruro di sodio e di potassio sul ricambio materiale* (*Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, vol. III, fasc. 6 et 7, 1895. *Atti della R. Accad. dei Fisiocr. in Siena*, Série IV, vol. VII, et *A. I. B.*, voir dans ce vol., p. 17.

(3) DUBELIR, *Noch einige Versuche über den Einfluss des Wassers und des Kochsalzes auf die Stickstoffausgabe vom Thierkörper* (*Zeits. f. Biol.*, vol. XXVIII, p. 237, 1891).

(4) GABRIEL, *Ueber die Wirkung des Kochsalzes auf die Verdaulichkeit und den Umsatz des Eiweisses* (*Zeits. f. Biologie*, vol. XXIX, 1892, p. 554).

Après des résultats aussi satisfaisants, et avec la pleine approbation du Prof. Aducco, nous avons pensé à rechercher si le chlorure de sodium exerçait une action identique sur l'échange matériel de l'homme (1).

Nous avons choisi, pour nos recherches, un homme de 25 ans et une femme de 21 ans, se trouvant dans la Clinique du Prof. Rovighi, le premier pour catarrhe bronchial, la seconde pour anémie. Au commencement des expériences ils s'étaient cependant complètement rétablis. Ils furent soumis, pendant toute la durée de l'expérience, à une diète constante ainsi distribuée:

6 h. du matin. Café et lait, 200 cmc. et gr. 100 de pain.
10 h. $^1/_2$. Soupe avec gr. 50 de pâte, viande gr. 150, pain gr. 200.
4 h. $^1/_2$ du soir. Soupe avec gr. 50 de pâte, viande gr. 150, pain gr. 100.
Vin cc. 500.
Lait cc. 300.
Œufs, 4.
Solution de tamarin cc. 500.

Cette ration, qui ne fut consommée entièrement que par exception, contenait gr. 20,395 d'azote (2).

L'expérience fut divisée en quatre périodes de 15 jours chacune pour l'homme, de 12 pour la femme.

Dans la première période, on donna, aussi bien à l'homme qu'à la femme, qui avaient à peu près le même poids corporel, gr. 25 de NaCl, correspondant environ à gr. 0,4166 par unité en poids; dans la seconde gr. 40, c'est-à-dire gr. 0,666 environ par kgr.; dans la troisième, de nouveau gr. 25; dans la quatrième seulement gr. 10, c'est-à-dire gr. 0,166 environ par kgr. (3).

On administra en dernier lieu la dose la plus petite de chlorure

(1) Dans le travail déjà cité les nombreuses recherches sur l'influence du sel de cuisine et des autres sels de sodium sur l'échange matériel ont été amplement résumées.

(2) Nous avons déterminé à de nombreuses reprises l'azote des aliments avec la méthode de Kjeldahl.

(3) Le sel était soigneusement pesé et ajouté aux aliments, préparés sans sel, dans les I^e, IIIe, IVe périodes. Dans la IIe période, on ajoutait, comme toujours, gr. 25 aux aliments, et l'on administrait les 15 autres gr. en prises. En déterminant la quantité de sel administrée par chaque kgr. en poids, nous avons calculé sur un poids moyen de 60 kgr. pour ne pas trop compliquer les calculs.

de sodium, un peu inférieure à la quantité de chlorures que l'homme élimine normalement, pour la raison suivante : si l'on avait administré la dose la plus élevée de sel de cuisine dans la dernière période de l'expérience, et qu'on eût obtenu un ralentissement de l'échange, on aurait pu concevoir le doute que ce ralentissement fût dû, non au sel, mais à la température ambiante qui allait peu à peu en s'élevant. Au contraire, en donnant la plus petite dose de sel en dernier lieu, et en trouvant une augmentation dans l'excrétion de l'azote, nous avons pensé que l'action modératrice du chlorure de sodium sur l'échange serait apparue plus clairement.

On recueillit avec le plus grand soin les urines et les fèces des 24 heures, et on détermina : dans les dernières, l'azote (Kjeldahl); dans les premières, l'azote (Kjeldahl), l'urée (Liebig-Pflüger), l'ammoniaque (Schlösing) et les sels les plus importants, chlorures (Volhard-Salkowski) et phosphates (Neubauer).

Au commencement et à la fin de chaque période, on pesa l'homme et la femme, en tâchant de toujours faire le pesage dans les mêmes conditions.

En outre, on inscrivit chaque jour, et à heures fixes, la température rectale, le pouls et la respiration. On prit également, plusieurs fois dans chaque période, le tracé du pouls carotidien et de la respiration thoracique et abdominale, avec des tambours de Marey. Des nombreux tracés recueillis il ne résulta aucun fait digne de remarque, à la suite de l'administration de doses diverses de sel de cuisine.

Nous ne nous arrêtons pas sur les données qui concernent la température rectale, parce qu'elles ne présentent rien de remarquable. Au contraire, les modifications qui se produisirent dans le poids du corps de l'homme et de la femme, au commencement et à la fin de chaque période, nous semblent très intéressantes.

L'homme pesait :			La femme pesait :		
au commenc[t] de l'expérience		kgr. 59	au commenc[t] de l'expérience		kgr. 57,200
à la fin de la I[e] période	. .	» 59,300	à la fin de la I[e] période	. .	» 57,300
» II[e] »	. .	» 61,030	» II[e] »	. .	» 59,300
» III[e] »	. .	» 61,500	» III[e] »	. .	» 60,00
» IV[e] »	. .	» 61,100	» IV[e] »	. .	» 57,73

Comme on le voit, l'homme aussi bien que la femme allèrent peu à peu en augmentant de poids jusqu'au commencement de la IVe période, ce qui veut dire que pour gr. 0,4166, 0,666 de NaCl par unité en poids, les conditions générales de l'homme et de la femme allèrent continuellement en s'améliorant. Dans la IVe période, où l'on n'administra que gr. 0,166 environ de NaCl par kgr., c'est-à-dire une dose de sel moindre que celle qui est éliminée normalement par un homme sain, le poids du corps de l'homme diminua de kgr. 61,500 à 61,100 et celui de la femme de kgr. 60,00 à 57,73. Ces résultats concorderaient donc avec ceux de Klein et Verson (1), lesquels ont vu s'abaisser le poids du corps par suite d'une introduction très limitée de chlorure de sodium. Mais le résultat de ces expérimentateurs fut dû spécialement à une grande rétention d'eau, tandis que, dans les présentes recherches, il s'agit spécialement d'un affaiblissement de désintégration des matériaux azotés.

L'élimination moyenne journalière de l'urine suivit le cours suivant:

	Période de l'expérience.	Urine. Moyenne journalière.
Homme . . .	Ie gr. 25 Na Cl	cc. 2483,33
	IIe » 40 »	» 2862,66
	IIIe » 25 »	» 2603,33
	IVe » 10 »	» 2440,00
Femme . . .	Ie » 25 »	» 2266,66
	IIe » 40 »	» 2258,33
	IIIe » 25 »	» 2070,83
	IVe » 10 »	» 1695,583

D'après ce tableau on voit que, chez l'homme, le volume de l'urine augmenta avec l'accroissement de la dose de sel administrée; chez la femme, au contraire, on observa le plus grand volume d'urine dans

(1) Klein et Werson, *Ueber die Bedeutung des Kochsalzes für den menschlichen Organismus* (*Sitzungsberichte der Keis. Akademie der Wissenschaften*, Wien, 1867, vol. LV, p. 627).

période de l'expérience, durant laquelle on ne donna que gr. 25
ɪCl par jour. Toutefois, l'homme et la femme émirent *la plus*
quantité d'urine quand on introduisit le moins de sel de cuisine
ériode). *Le chlorure de sodium eut donc une action diurétique.*
ez les chiens, une dose de NaCl correspondant à gr. 0,22, 0,27,
ar kgr. d'animal *ne produisit pas, en général, d'augmentation*
la sécrétion urinaire. Aussi bien dans les recherches sur les
s que dans celles sur l'homme, la quantité d'eau administrée
les aliments et avec les boissons ne varia qu'exceptionnellement.
cependant à expliquer pourquoi, chez les premiers, l'action
tique fit toujours défaut dans les périodes avec le sel de cuisine,
que, chez le second, cette action fut marquée lorsqu'on donna
lose plutôt élevée de chlorure de sodium. Il pourrait se faire
e chlorure de sodium n'eût pas toujours une action tout à fait
que chez des animaux d'espèce différente. Nous nous réservons
chercher, avec des expériences multiples et variées, ce qu'il y
fondé dans cette hypothèse.

ıs l'élimination de l'urée et de l'azote, on obtint les résultats
nts :

	Période de l'expérience.	Urée. Moyenne journalière.	Azote. Moyenne journalière.
...me .	I° gr. 25 Na Cl	gr. 41,6875	gr. 19,6525
	II° » 40 »	» **33,0126**	» **15,9446**
	III° » 25 »	» 37,892	» 18,08
	IV° » 10 »	» 39,3263	» 18,7244
...me .	I° » 25 »	» 31,5131	» 15,1926
	II° » 40 »	» **25,869**	» **12,086**
	III° » 25 »	» 32,4108	» 15,342
	IV° » 10 »	» 32,984	» 15,5041

ce premier tableau, on voit immédiatement que l'*urée et l'azote*
iuèrent considérablement dans les urines, quand l'homme et
mme introduisirent la dose la plus élevée de sel. Toutefois,

l'homme présenta le *maximum* d'élimination de l'urée et de l'azote dans la I[e] période de l'expérience (gr. 25 NaCl); la femme la présenta dans la dernière (gr. 10 NaCl). Par conséquent, l'action du sel de cuisine sur l'échange azoté eut, chez la femme, un cours encore plus caractéristique que chez l'homme, puisque avec l'accroissement de la quantité de sel administré, diminua en même temps la décomposition des substances protéiques.

On sait que, chez les chiens, l'administration du chlorure de sodium augmente le coefficient de digestibilité pour les protéines (1). Ce résultat ne fut pas confirmé dans cette série de recherches sur l'homme, comme on peut le voir par le tableau suivant:

	Période de l'expérience.	Fèces. Quantité totale.	Azote fèces.	
			Quantité totale.	Moyenne journ.
Homme	I[e] gr. 25 Na Cl	gr. 2150	gr. 18,208	gr. 1,2138
	II[e] » 40 »	» 2175	» 23,4047	» 1,5103
	III[e] » 25 »	» 1430	» 22,281	» 1,4454
	IV[e] » 10 »	» 1520	» 24,206	» 1,6137
Femme	I[e] » 25 »	» 1720	» 59,677	» 4,973
	II[e] » 40 »	» 1770	» 61,020	» 5,085
	III[e] » 25 »	» 1675	» 51,184	» 4,265
	IV[e] » 10 »	» 1610	» 60,365	» 5,03

A notre avis, cette différence de résultats chez le chien et chez l'homme serait due surtout à la diversité de la diète. Chez les chiens, elle consistait exclusivement en pain ou en pain et lait; celle de l'homme et de la femme, au contraire, était composée en prédominance de viande, d'œufs et de lait. C'est pourquoi nos résultats confirmeraient pleinement l'hypothèse de Gabriel (2), que le chlorure de sodium produit une amélioration d'autant plus notable dans la digestion,

(1) A. Pugliese, Travail cité.
(2) Gabriel, Travail cité.

que l'alimentation est plus mauvaise. Des données rapportées, il résulte en outre que, chez la femme, l'utilisation de l'aliment eut lieu à un degré beaucoup moindre que chez l'homme.

La détermination de l'ammoniaque dans les urines, avec la méthode de Schlösing, donna les valeurs moyennes suivantes:

	Période de l'expérience.	NH_3 Moyenne journalière.	$\frac{N}{NH_3}$
Homme . . .	Iᵉ gr. 25 Na Cl	non déterminée	
	IIᵉ » 40 »	gr. 0,61398	25,97
	IIIᵉ » 25 »	» 0,6049	29,889
	IVᵉ » 10 »	» 0,65786	28,439
Femme . . .	Iᵉ » 25 »	non déterminée	
	IIᵉ » 40 »	» 0,57785	20,90
	IIIᵉ » 25 »	» 0,56823	26,9996
	IVᵉ » 10 »	» 0,58058	26,704

Si nous prenons seulement en considération les chiffres que nous donne la quantité de NH_3 émise en moyenne dans les 24 heures, nous devons conclure que l'élimination de l'ammoniaque ne fut pas modifiée par des doses croissantes de chlorure de sodium. Mais, si nous tenons compte aussi du quotient $\frac{N}{NH_3}$, nous reconnaissons que, aussi bien chez l'homme que chez la femme, l'émission de l'ammoniaque fut très grande, par rapport à celle de l'azote, quand on donna la plus forte dose de sel. Cependant, si nous pensons que, dans la période d'expérience avec la plus forte dose de sel, l'abaissement du quotient $\frac{N}{NH_3}$ ne fut pas très notable, et que la quantité absolue de NH_3 éliminée avec les urines fut à peu près égale à celle qui fut émise dans les périodes avec des doses plus petites de NaCl, nous devons admettre que *l'action de doses suffisantes de chlorure de sodium sur l'échange matériel de l'homme ne consiste pas à rendre incomplète l'oxydation des substances azotées, mais à en affaiblir la désintégration.*

Nous avons également recherché s'il existait quelque rapport entre le mode de s'éliminer du sel de cuisine et son action caractéristique sur l'échange azoté. Comme d'ordinaire, nous résumons, dans un petit tableau, les valeurs moyennes obtenues.

Homme.		Femme.	
Période de l'expérience.	Chlorures éliminés. Moyenne journalière.	Période de l'expérience.	Chlorures éliminés. Moyenne journalière.
I• gr. 25 Na Cl	gr. 28,85028	I• gr. 25 Na Cl	gr. 24,1406
II• » 40 »	» 39,6934	II• » 40 »	» 36,16569
III• » 25 »	» 28,14837	III• » 25 »	» 23,38238
IV• » 10 »	» 16,4308	IV• » 10 »	» 11,9634

Donc, lorsque l'homme reçut 40 gr. de NaCl par jour, il retint une partie du sel ingéré, et cette rétention fut, en réalité, plus considérable qu'elle n'apparaît dans le tableau, puisqu'il introduisit déjà, avec les seuls aliments, gr. 0,6382 de chlore, correspondant à gr. 1,051 de chlorure de sodium. Au contraire, dans les périodes avec gr. 25 de NaCl par jour, l'élimination du sel dépassa l'introduction, et cette soustraction de chlorures à l'organisme atteignit son *maximum* quand on ajouta aux aliments gr. 10 de NaCl.

Si l'on considère maintenant que, dans la seconde période de l'expérience, l'homme présenta, avec la forte rétention du sel ingéré, la plus grande augmentation en poids et la moindre excrétion d'urée et d'azote par les urines, on peut logiquement admettre que la diminution de désintégration des matériaux azotés doit être attribuée, chez l'homme, du moins en partie, à un enrichissement de l'organisme en sodium. Comme nous n'avons pas pratiqué les déterminations distinctes du sodium et du potassium dans les urines, nous ne pouvons dire si à l'accumulation du sodium dans l'organisme, correspondit un appauvrissement de celui-ci en potassium, comme le feraient supposer les recherches d'Ivo Novi (1) et celles de l'un de nous (2) sur les chiens. Nous espérons pouvoir bientôt nous occuper de cette question, dans

(1) Ivo Novi, *Influenza del cloruro di sodio sulla composizione chimica del cervello* (*Bullettino delle Scienze Mediche di Bologna*, Série VII, vol. I. — *A. I. B.*, XV, 202).

(2) A. Pugliese, Travail cité.

le but de voir si, chez l'homme également, le sodium et le potassium exercent une action biologique différente, comme on l'a déjà démontré en partie chez le chien (1).

La femme, contrairement à l'homme, retint une partie du sel introduit, non seulement quand elle en reçut 40 gr. par jour, mais encore quand elle en eut gr. 25. Seulement dans la quatrième période de l'expérience (10 gr. de NaCl par jour), l'élimination dépassa l'introduction. Il reste donc à expliquer pourquoi, dans la Ie et dans la IIIe période de l'expérience (25 gr. de NaCl), l'échange azoté a été beaucoup plus intense que dans la seconde période (40 gr. de NaCl), bien que l'organisme eût retenu une quantité non insignifiante de sel. L'explication du phénomène consiste peut-être en ce que, quand on donna 40 gr. de sel par jour, les tissus se trouvèrent en contact avec un liquide nutritif très riche en sodium, et que cette substance put, par conséquent, faire sentir davantage son action élective sur l'échange azoté (2).

Enfin, nous avons recherché si l'adjonction de doses croissantes de chlorure de sodium à l'alimentation influait sur l'élimination des phosphates. Nos déterminations donnèrent les valeurs moyennes suivantes:

Homme.			Femme.		
Période de l'expérience.	P_2O_5 Moy. journ.	$\frac{N}{P_2O_5}$	Période de l'expérience.	P_2O_5 Moy. journ.	$\frac{N}{P_2O_5}$
Ie gr 25 Na Cl	gr. 3,9056	5,03	Ie gr. 25 Na Cl	gr. 2,6745	5,68
IIe » 40 »	» 4,198	3,790	IIe » 40 »	» 2,828	4,271
IIIe » 25 »	» 4,2868	4,217	IIIe » 25 »	» 2,8978	5,294
IVe » 10 »	» 4,2986	4,359	IVe » 10 »	» 2,6175	5,923

(1) A. Pugliese, Travail cité.

(2) Nous n'avons jamais observé l'élimination des chlorures dans les différentes heures de la journée; mais, par analogie avec ce qu'on a trouvé chez le chien (Pugliese, travail cité), nous pouvons croire que, chez la femme également, la plus grande élimination du sel a eu lieu entre la 14e et la 20e heure. — Par conséquent, une dose de sel n'aurait pas encore été complètement éliminée de l'organisme qu'elle aurait déjà été remplacée par une nouvelle dose identique. Les choses étant ainsi, plus la dose du sel administré était élevée, plus le sang et les sucs interstitiels devaient en être riches.

De ce tableau il ressort clairement que *le chlorure de sodium, même à doses élevées, n'a pas d'action manifeste sur la consommation des substances phosphorées.* Cependant, dans la seconde période de l'expérience, l'élimination de l'urée étant diminuée, le quotient $\frac{N}{P_2 O_5}$ dut nécessairement s'abaisser.

Les déterminations exécutées dans le cours de ces recherches nous amenèrent à connaître exactement, aussi bien chez l'homme que chez la femme, la quantité d'azote introduite avec les aliments, et celle qui fut éliminée avec les fèces et avec les urines. C'est pourquoi il nous sembla utile d'établir le bilan moyen journalier de l'azote dans les diverses périodes d'expérience, estimant qu'il pouvait nous démontrer immédiatement quelle action avait eue l'administration de doses croissantes de chlorure de sodium sur l'échange azoté. Nous avons résumé dans les deux petits tableaux ci-contre le bilan de l'azote chez l'homme et chez la femme.

De ces tableaux il ressort que, dans les deux expériences, on eut une forte rétention d'azote dans la période avec la dose la plus élevée de sel de cuisine. Ce résultat nous explique pourquoi l'homme et la femme présentèrent une si forte augmentation en poids dans cette période (2 kgr. environ), malgré l'accroissement de la diurèse.

Lorsqu'il reçut 25 gr. de sel par jour, l'homme retint, dans la IIIe période de l'expérience, 4,387 °/$_0$ de l'azote absorbé; dans la I^e, au contraire, il présenta un déficit de l'azote de 2,45 °/$_0$. Néanmoins, dans cette période, il augmenta un peu en poids. Cette contradiction apparente trouve peut-être son explication dans une rétention d'eau de la part de l'organisme. En effet, la quantité d'urine sécrétée fut considérablement plus grande dans la troisième période que dans la première (37250 cc. en total, dans la première période; 39050 en total, dans la troisième). L'augmentation de la diurèse aurait donc été compensée, dans la troisième période, par une diminution dans la quantité totale d'azote excrété. La femme, au contraire, lorsqu'elle reçut 25 gr. de chlorure de sodium par jour, retint 1,487 °/$_0$ de l'azote digéré, dans la première période de l'expérience, 4,88 °/$_0$ dans la troisième. Cette plus grande rétention d'azote dans la troisieme période est en relation avec une augmentation plus grande en poids (100 gr. dans la I^e période, 700 dans la IIIe).

Bilan de l'azote chez l'homme.

	I° Période gr. 25 Na Cl par jour	II° Période gr. 40 Na Cl par jour	III° Période gr. 25 Na Cl par jour	IV° Période gr. 10 Na Cl par jour
Azote introduit avec les aliments	gr. 20,395	gr. 20,395	gr. 20,395	gr. 20,395
Azote fèces	» 1,2138	» 1,5603	» 1,4854	» 1,6137
Azote absorbé. . . .	» 19,1812	» 18,8347	» 18,9096	» 18,7813
Azote éliminé par les urines	» 19,6525	» 15,9446	» 18,08	» 18,72446
Azote retenu en tot. de l'azote absorbé . . .	— » 0,4713	+ » 2,8901	+ » 0,8296	+ » 0,05684
Azote retenu °/₀ de l'azote absorbé	— » 2,45	+ » 15,34	+ » 4,387	+ » 0,30

Bilan de l'azote chez la femme.

	I° Période	II° Période	III° Période	IV° Période
Azote introduit avec les aliments	» 20,395	» 20,395	» 20,395	» 20,395
Azote feces	» 4,973	» 5,085	» 4,2653	» 5,0304
Azote absorbé. . .	» 15,422	» 15,310	» 16,1297	» 15,3646
Azote éliminé par les urines	» 15,1926	» 12,088	» 15,342	» 15,5041
Azote retenu en tot. de l'azote absorbé	+ » 0,2294	+ » 3,222	+ » 0,7877	— » 0,1395
Azote retenu °/₀ de l'azote absorbé	+ » 1,487	+ » 21,04	+ » 4,88	— » 0,9079

Enfin, dans la période avec 10 gr. seulement de sel de cuisine, l'azote absorbé et l'azote émis dans les urines furent sensiblement égaux chez l'homme; chez la femme, au contraire, on eut un déficit de l'azote (0,9079 °/₀). Ce résultat concorde avec les modifications que présenta le poids du corps de l'homme et de la femme dans la quatrième période de l'expérience. En effet, lorsque l'homme ne reçut que 10 gr. de chlorure de sodium par jour, il diminua un peu en poids (400 gr.) par rapport à la période précédente; mais son poids se conserva notablement supérieur au poids initial. Au contraire,

quand la femme n'introduisit que 10 gr. de sel par jour, elle perdit tellement en poids, qu'elle diminua, en 12 jours, de 2270 gr., de sorte que, le dernier jour de l'expérience, le poids de son corps ne dépassait que de peu le poids initial.

D'après l'ensemble de nos recherches, nous croyons donc pouvoir arriver à la conclusion générale suivante:

Le chlorure de sodium, administré à l'homme à doses suffisantes et pendant une période de temps plutôt longue, engendre une épargne notable des matériaux azotés.

Sur la décomposition de l'albumine circulante (1)

par le Dr EMILIO CAVAZZANI.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Les recherches que je rapporte ici ont trait à la question de savoir si c'est une propriété exclusive de l'albumine organisée de se décomposer dans l'organisme vivant, donnant lieu aux produits azotés finals de l'échange, ou si l'albumine qui, absorbée par l'intestin, se trouve simplement dissoute dans les sucs nutritifs — et qu'on appelle l'albumine circulante — peut, elle aussi, se scinder directement, sans avoir besoin, auparavant, de rencontrer aucune organisation.

Comme la doctrine qui soutient cette dernière possibilité se base, entre autres faits, sur la rapidité avec laquelle augmente l'élimination de l'azote hors de l'organisme, après l'introduction, dans celui-ci, de substances albumineuses par la voie du tube digestif, il semblait d'un certain intérêt d'établir l'échange de l'azote chez un herbivore, abondamment alimenté avec des substances albumineuses animales; car, dans le cas où l'albumine organisée pût seule se décomposer, on pouvait s'attendre à quelque différence d'avec ce qui a lieu chez les carnivores, d'après les diverses conditions d'alimentation ordinaire et de digestion chez les deux espèces d'animaux.

---

(1) *Il Policlinico*, vol. II-M, fasc. 5, 1895.

Les conditions, tout autres que faciles pour une expérience de ce genre, me furent heureusement préparées par le hasard. Pendant l'automne de 1893, mes frères tenaient, par amusement, un lapin et un geai enfermés dans une chambre; le premier recevait journellement des choux, le second se nourrissait de petits morceaux de viande et de fromage. Suivant son instinct, le geai cachait une partie de sa nourriture dans les coins et sous quelques tapis qui étaient déposés dans la chambre. Suivant un autre instinct, le lapin, ayant remarqué le manège du geai, lui enlevait les morceaux de viande et de fromage mis en réserve, et mes frères le surprirent plusieurs fois en train de les manger. Voyant cela, on mit aussi de la viande à sa disposition, en même temps que des choux et d'autres herbes, et fréquemment il fit voir qu'il s'en nourrissait volontiers.

Ayant eu connaissance de ce fait, je pensai à en tirer profit, précisément pour quelques recherches dans l'ordre d'idées exposées plus haut. D'autres études en cours, le défaut de quelques instruments et la mort accidentelle du lapin m'empêchèrent d'étendre davantage mes recherches; c'est pourquoi je ne puis présenter que les résultats de deux périodes d'observation et les analyses se rapportant seulement à l'échange de l'azote.

La première période, qui est plutôt une expérience préliminaire, s'étendit du 19 février au 5 mars 1894; soit une durée de quinze jours. Le tableau *A* présente les données relatives aux aliments pris et au poids du lapin dans cette première période.

Pour calculer l'azote introduit on hacha très fin et on mêla plusieurs choux; on en dessécha 11 gr. dans un thermostat à 90° C.

Le résidu sec, soumis au dosage de l'azote, avec la méthode Kjeldahl-Willfarth, décrite autrefois (1), montra qu'il en contenait gr. 0,0477, ce qui équivaut à gr. 0,340 °/₀ dans le chou frais. La viande cuite administrée contenait l'azote en proportion de gr. 3,683 °/₀. C'est pourquoi, dans les jours écoulés entre le 24 février et le 1[er] mars 1894, le lapin introduisit:

Viande	gr. 247	= gr. 9,097 N.
Choux	gr. 624	= gr. 2,061 N.
	Totale	= gr. 11,158 N.

(1) Cavazzani frères, *Le funzioni del Pancreas*, 1892. — E. Cavazzani et A. Cecconi, *Metodo Kjeldahl e metodo Stock* (*Annali di Chimica e Farmacol.*, 1894. — *A. I. B.*, XXIII, 129).

Les pertes de l'azote, par la voie des urines et des fèces émises dans les mêmes journées, sont résumées dans le tableau *B*.

L'azote émis correspond donc, dans son ensemble, à gr. 8,591 ; sa quantité est inférieure à celle de l'azote introduit, comme il résulte des chiffres qui suivent:

N introduit . . .	= gr.	11,158
N éliminé	= gr.	8,591
Différence	gr.	2,567

La différence à calculer est cependant légèrement inférieure, parce que, en établissant le bilan de l'azote, on obtient généralement des données de la sortie un peu plus basses que celles qui sont calculées pour l'entrée. On doit tenir compte des pertes inévitables en recueillant les urines et les fèces, de celles qui se produisent par suite d'exfoliations épidermiques, de chute de poils, etc., et enfin, pour si peu que ce soit, de l'ammoniaque exhalée par les poumons, et qui, suivant Grouven (1), est, en moyenne, de gr. 0,380 toutes les vingt-quatre heures chez la brebis, et de gr. 0,0398 chez un gros chien, s'élevant même à gr. 0,1198 chez un chien de 8 kgr., suivant les données de Schenk. Comme le lapin, jusqu'au 1er mars, ne subit pas de sensible diminution de poids, la rétention de l'azote, même dans les proportions intégrales sus-exposées, doit être attribuée à une augmentation d'albumine organisée à la place de graisse et de substances hydrocarbonées disparues.

Indépendamment de cela, il résulte de ces premières recherches que l'azote, introduit avec exubérance, a été, pour la plus grande partie, éliminé peu après son absorption.

En effet, avec une diète de gr. 250 de chou, on avait l'équilibre du poids du corps; en calculant la sortie de l'azote, dans ces conditions, comme égale à l'entrée, dans les sept jours d'observation rapportés en dernier lieu, gr. 5,980 d'azote auraient été éliminés. Au contraire, la sortie effective atteignit gr. 8,591, et peut-être plus, que nous devons attribuer à une décomposition directe de l'albumine alimentaire. Cela confirme, pour le lapin, ce que Henneberg et Stohmann,

(1) Grouven, *Physiol. chem. Fütterungsversuche*, 1864.

Tableau *A*. — Aliments et poids du lapin.

Date	Choux en gr.	Viande en gr.	Poids en gr.
19 février 1894 . .	250	»	1710
20 id. id. . .	250	»	1730
21 id. id. . .	250	»	1790
22 id. id. . .	250	»	1680
23 id. id. . .	250	»	1760
24 id. id. . .	130	11,5	1750
25 id. id. . .	100	11,5	1700
26 id. id. . .	64	60	1680
27 id. id. . .	140	40	1640
28 id. id. . .	90	60	1730
1 mars id. . .	100	50	1670
2 id. id. . .	90	50	1650
3 id. id. . .	90	50	1650
4 id. id. . .	50	50	1600
5 id. id. . .	90	50	1570

Tableau *B*. — Bilan de l'azote. Urines et fèces.

Date	N. dans les urines	N. dans les fèces	N. total	Fèces en gr.	Urines cmc.	Urines Poids spécifiq.	Urines Réaction
23 février 1894 24 id. id.	gr. 1,267	gr. 0,148	gr. 1,415	23	362	1016	Lég. alcal.
25 février 1894 26 id. id.	gr. 1,473	—	gr. 1,473	—	186	1028	Acide
27 février 1894 28 id. id. 1 mars 1894	gr. 5,581	gr. 0,122	gr. 5,703	8,2	260	1037	Acide

Grouven, Weiske (1) et d'autres constatèrent chez les ruminants, chez lesquels l'augmentation dans l'introduction de l'azote est suivie, comme chez les carnivores, d'une augmentation dans son élimination.

Dans la seconde période des présentes recherches, le bilan de l'azote fut déterminé jour par jour, et c'est d'après ces résultats qu'on peut tirer quelques conclusions plus fondées.

Cette période s'écoula du 29 avril au 10 mai 1894. Le tableau *C* montre la quantité de nourriture absorbée et le mode de se comporter du poids du corps du lapin.

Tableau *C*. — **Aliments et poids du lapin.**

Date	Choux en gr.	Viande en gr.	Poids en gr.
29 avril 1894. . .	320	—	1540
30 id. id. . . .	350	—	1540
1 mai id. . . .	330	—	1600
2 id. id. . . .	330	—	1610
3 id. id. . . .	350	—	1585
4 id. id. . . .	110	43	1610
5 id. id. . . .	110	32	1620
6 id. id. . . .	100	40	1575
7 id. id. . . .	100	40	1530
8 id. id. . . .	350	—	1560
9 id. id. . . .	350	—	1570
10 id. id. . . .	350	—	1600

Les dosages de l'azote dans les choux, suivant le procédé employé dans la période précédente, donnèrent une moyenne de gr. 0,2996 % de chou frais. La viande bouillie donna des quantités pour cent oscillantes, qui furent déterminées jour par jour. Dans le tableau *D* j·· présente les chiffres de l'azote introduit et de l'azote émis.

(1) Cités par Voit (*Handbuch f. Phys.* de Hermann)

Tableau *D*. — Bilan de l'azote du 29 avril au 10 mai 1894.

Sous-périodes	Date	Azote des aliments en gr.	Azote des excrétions en gr.		Azote introduit dans les sous-périodes	Azote éliminé dans les sous-périodes
			dans l'urine	dans les fèces		
I°	29 avril 1894	0,9587	0,9964	—		
	30 id.	1,0486	0,6321	—		
	1 mai 1894	0,9886	0,8328	—		
	2 id.	0,9886	1,1352	—		
	3 id.	1,0486	0,8299	0,0099		
					5,0331	4,4363
II°	4 mai 1894	2,9983	0,6679	—		
	5 id.	2,9629	2,7552	—		
	6 id.	2,6404	3,2086	—		
	7 id.	2,0432	2,4477	0,0220		
					10,6428	9,1014
III°	8 mai 1894	1,0486	1,9620	—		
	9 id.	1,0486	0,8568	—		
	10 id.	1,0486	1,0410	0,0104		
					3,1458	3,7702

De ce tableau nous pouvons déduire quelques moyennes journalières et des données totales, comme il suit :

Moyenne journalière.	Iᵉ sous-période	*N* introduit = gr. 1,0066 *N* émis . . = gr. 0,8873
Id.	IIᵉ sous-période	*N* introduit = gr. 2,6607 *N* émis . . = gr. 2,2753
Id.	IIIᵉ sous-période	*N* introduit = gr. 1,0486 *N* émis . . = gr. 1,2590

N total des aliments . . . = gr. 18,8217
N total des excrétions . . = gr. 17,3079

Comme complément de l'observation, qu'il me soit permis de présenter aussi les données relatives aux caractères des urines émises dans les trois sous-périodes, et qui me semblent de quelque intérêt. Elles confirment ce que, dans des conditions analogues, Weiske-Proskau trouva chez la brebis (1).

Tableau *E*. — **Caractères des urines.**

Date	Quantité en cmc.	Poids spécifique	Réaction	Observations
29 avril 1894	287	1012	Neutre	Pâles. Abondant sédim[t] d'urates
30 id.	272	1009	Alcaline	Id. id.
1 mai 1894	286	1009	Lég[t] alcaline	Id. id.
2 id.	362	1011	Id.	Id. id.
3 id.	260	1010	Neutre	Id. id.
4 id.	110	1022	Lég[t] alcaline	Id. id.
5 id.	130	1027	Acide	Très jaunes et très limpides
6 id.	140	1030	Id.	Id. id.
7 id.	80	1035	Id.	Id. id.
8 id.	276	1014	Id.	Jaune-rouge. Limpides
9 id.	250	1010	Id.	Pâles et troubles
10 id.	260	1010	Alcaline	Pâles. Abondant sédim[t] d'urates

(1) H. Weiske-Proskau, *Ueber die verschiedene Zusammensetzung des Ziegenharns bei rein vegetabilischer und rein animalischer Nahrung* (*Z. B.*, VIII, 246).

Si, maintenant, nous considérons les résultats de ces recherches, nous voyons, par les tableaux *A* et *C*, que, sous la diète abondamment azotée et plus pauvre de substances hydrocarbonées, le lapin ne diminuait pas notablement de poids. La légère diminution survenue peut s'expliquer simplement par la diminution de l'introduction d'eau. Dans les deux périodes, l'animal se conserva dans un état de complète euphorie, qui se manifestait par un éclat particulier du poil, par une vivacité extraordinaire des mouvements, par des tendances érotiques marquées vers la femelle lorsque celle-ci lui fut présentée, et par une domesticité peu commune chez les animaux peureux de cette race. En présence de ce bien-être, je me suis demandé, si, de même qu'il est admis que, en introduisant des hydrocarbonés en grande abondance, on épargne les substances albumineuses de l'organisme, de même aussi l'exubérance des substances albumineuses préserve de la consommation les hydrocarbonates et les graisses de l'organisme. On ne pourrait baser une réponse affirmative que sur la conservation du poids corporel, sur la permanente rotondité des formes et sur l'éclat du poil, caractères certainement trop vagues et trop indécis pour une question si importante. L'euphorie du lapin nous permet plutôt de conclure à une certaine facilité dans la digestion de la viande de la part du lapin, ce qui concorde avec l'assertion de Hofmeister, que les lapins absorbent l'albumine à l'état de syntonine ou comme albumoses primaires (1).

Le tableau *B*, et plus encore le tableau *D*, montrent que l'albumine absorbée n'employait pas plus de 24 heures pour être éliminée: en effet, l'azote introduit le 4 mai 1894 s'est trouvé presque tout dans les urines du jour suivant; de même également, le 9 mai 1894, un jour après le retour à la diète végétale, on vit l'élimination de l'azote diminuer tout à coup. L'équilibre de la sortie avec l'entrée ressort également des moyennes journalières; dans la troisième sous-période seulement, l'élimination moyenne est un peu supérieure à l'introduction, ce qui pourrait faire supposer une certaine lenteur de décomposition de l'albumine introduite les jours précédents. Mais, tout d'abord, la différence est minime, et, en second lieu, elle n'existe plus si nous éliminons le chiffre du 8 mai, qui devrait compenser le déficit du 4 mai 1894.

(1) Je lis, dans la *Revue scientifique* de 1895, que, suivant un correspondant du *Popular Science News*, on observa un lapin qui mangeait de la viande cuite, crue et salée, et qui rongeait les os avec un grand plaisir.

Dans la seconde sous-période, on a vu s'élever de plus du double de la normale, l'élimination de l'azote, portée de gr. 0,8873 à gr. 2,2753. Si l'on devait admettre que, seule, l'albumine organisée pût se décomposer, les gr. 10,6 d'azote éliminé en quatre jours correspondraient à 350 gr. environ de tissu musculaire, à presque un quart du poids total de l'animal. Cela concorde pleinement avec ce que remarquait Voit il y a très longtemps, c'est-à-dire que, d'après ces faits et en suivant la théorie de Pflüger, on serait amené à conclure que, en 8 jours, peuvent se refaire à fond tous les muscles et les masses des organes d'un animal carnivore ou herbivore.

Donc, puisque, chez un lapin, où l'échange de l'azote était normalement limité à moins d'un gr. par jour, il put être porté à gr. 2,5 et plus, sans que l'albumine montrât qu'elle séjournait plus longtemps dans son organisme que dans celui d'un carnivore; puisqu'une digestion complète et facilement active (comme on le suppose d'après la quantité minime des fèces et d'après le fait que, sous la diète richement azotée, si quelqu'un s'approchait de la cage, le lapin tendait son museau entre les barreaux, comme pour demander d'autre nourriture) permit de supposer que le travail des organes de la digestion n'était pas augmenté; enfin, puisqu'il s'agissait d'une albumine, laquelle était au moins originairement différente de celle qui était introduite normalement, pour toutes ces raisons les présentes recherches portent, ce me semble, à faire accepter la doctrine qui admet également la possibilité d'une décomposition directe pour l'albumine circulante ou non organisée, de préférence à l'autre doctrine, suivant laquelle cette propriété est réservée à l'albumine à l'état d'organisation. Cela établi, il est logique d'accorder aussi que l'albumine circulante puisse préserver l'albumine organisée de la décomposition.

Mais, suivant moi, il est impossible de dire, pour le moment, si l'albumine circulante est chimiquement différente de l'albumine organisée; si, comme le soutient Fick, c'est la peptone ou ce qu'on appelle l'albumine morte de Fraenkel, ou la peptone non modifiée d'Hofmeister qui se décomposent de préférence.

Les substances albumineuses ont des caractères physiques et chimiques extrêmement variables; une simple variation de réaction coagule ou redissout les acidalbumines et les albuminates alcalins. Quelques albumines se modifient déjà à la suite de simples variations du contenu salin des solutions dans lesquelles elles se trouvent. Dès

que la peptone est passée de l'intestin dans le sang, elle ne se trouve plus comme telle. Nous sommes, d'ailleurs, encore loin de savoir de quels caractères se revêtent les albumines, quand elles circulent dans les cellules. Et c'est ce que, selon moi, on devrait principalement connaître, parce que le siège des décompositions ordinaires des substances albumineuses est probablement le corps de la cellule; c'est dans l'enchylème, qui court entre les mailles du réticulum (Carnoy), que s'exercent les activités assimilatrices et désassimilatrices entre les échanges des sucs et des éléments organisés.

Voit n'a point nié ce fait, car il a explicitement écrit que les cellules sont les déterminantes des conditions qui provoquent ensuite la décomposition définitive de l'albumine circulante. Schöndorf (1) est arrivé à la même conclusion par des expériences intéressantes, dans lesquelles il faisait circuler du sang d'animaux à jeun à travers les organes d'animaux également à jeun, ou bien nourris. Dans le premier cas, il n'obtient aucune augmentation d'urée; dans le second, une augmentation sensible de celle-ci dans le sang circulant, et il conclut avec raison que l'importance de la décomposition des substances albumineuses dépend de l'état de nutrition de la cellule, et non du contenu en albumine du courant de suc intermédiaire.

Ici, maintenant, intervient un autre élément, le système nerveux, dont l'influence sur la régulation de la nutrition, sur les processus d'accroissement et de décomposition, a été clairement déterminée par Luciani dans ses larges études sur le jeûne, et à laquelle est dû, probablement, dans les recherches que je viens de rapporter, l'équilibre sensiblement approximatif entre la sortie de l'azote et les entrées.

Je ne veux pas oublier de rappeler que, beaucoup de narcotiques ayant montré qu'ils ont une influence sur l'échange de l'azote, et Fraenkel (2) ayant trouvé que la décomposition des substances azotées est indépendante de l'absorption de l'oxygène, ces faits indiquent des actions non purement chimiques, mais spéciales des protoplasmes dans l'origine de ce phénomène. C'est là également l'opinion de Drechsel (3), suivant lequel l'urée ne se forme pas par un processus d'oxydation, mais par une décomposition hydrolytique des albumines.

(1) B. Schöndorf, *In welcher Weise beeinflusst die Eiweissnahrung den Eiweissstoffwechsel der thierischen Zelle?* (A. g. P., LIV, 420).
(2) Fraenkel, *Virchow's Archiv*, LXII, 273.
(3) E. Drechsel, *Der Abbau der Eiweissstoffe* (A. P., 1891, p. 248).

Avant de terminer, je tiens à faire observer que, sous la diète richement azotée, les urines du lapin ont pris, comme dans le jeûne, les caractères des urines d'un carnivore. Le poids spécifique s'éleva; la réaction se fit manifestement acide; la coloration très pâle devint d'un jaune foncé et d'un jaune rouge plus accentués que ne pouvait le déterminer la concentration plus grande. Le très riche dépôt d'urates, qui rendait l'urine de l'animal herbivore presque lactescente, disparut sous la diète richement azotée et avec le changement de la réaction; l'élimination de l'acide urique n'augmenta pas sous ce dernier régime.

Sur l'importance du foie dans la production du diabète pancréatique (1).

Note du Dr A. MONTUORI, Assistant.

(Institut de Physiologie de l'Université de Naples).

W. Marcuse, dans un récent travail sur l'importance du foie dans la production du diabète pancréatique (2), démontre que les grenouilles, auxquelles on extirpe simultanément le foie et le pancréas, ne deviennent pas glycosuriques, tandis qu'Aldehoff (3) a trouvé et a confirmé que, chez ces animaux, l'extirpation du pancréas produit une véritable forme de diabète.

---

(1) *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an. XVI, 1895.
(2) *Zeitschrift f. klinische Medicin*, vol. XXVI, 1894.
(3) *Z. B.*, vol. XXVIII, 1892.

Reconnaissant la grande importance de ces recherches, soit par rapport à la théorie du diabète pancréatique, soit par rapport à la question de la glycogenèse en général, j'ai cru utile de les reprendre sur les animaux homéothermes, et, précisément, sur les chiens, chez lesquels le diabète pancréatique a été plus exactement et plus utilement étudié.

Cependant, ayant affaire à des animaux qui, comme on le sait généralement, ne supportent pas l'extirpation du foie, j'ai dû modifier profondément la technique. Je suis parti du principe, déjà mis hors de doute par Minkowscki (1), que la suppression de la circulation hépatique entraîne l'arrêt de la fonction du foie, et, par conséquent, au lieu d'exporter cet organe, j'ai lié la veine porte et l'artère hépatique. D'autre part, comme la ligature de ces vaisseaux n'est compatible que pendant peu de temps avec la vie des animaux et qu'elle produit un fort abaissement de la pression sanguine, avec suspension presque complète de la sécrétion urinaire, j'ai été amené à me servir d'une méthode qui m'a déjà donné de bons résultats pour des recherches publiées dans un autre de mes travaux (2). Cette méthode consiste à provoquer un diabète pancréatique, que j'appellerais très aigu, au moyen du simple arrêt de la circulation du pancréas, et à étudier les variations consécutives de la quantité de sucre dans le sang et non dans les urines. De cette manière, en remplaçant l'extirpation du foie et du pancréas par l'arrêt de leur circulation sanguine, et l'examen du sucre de l'urine par l'examen de celui du sang, j'ai été à même de constater rapidement les variations que l'absence d'activité du foie produit dans la quantité de sucre de l'organisme d'animaux homéothermes (chiens) chez lesquels le pancréas ne fonctionne plus.

Voici comment j'ai procédé. Après avoir immobilisé le chien au moyen de la simple ligature, j'ai pris un échantillon de sang carotidien pour y déterminer la quantité normale de sucre, suivant le procédé déjà décrit ailleurs (3). J'ai ensuite exclu le pancréas de la circulation, ce qui réussit bien en liant les principales veines de l'organe. Au bout d'une demi-heure environ, j'ai pris, de la carotide du chien ainsi opéré, un autre échantillon de sang pour y doser le sucre qui, comme on le sait, se trouve, dans ces conditions, notablement aug-

(1) *A. P. P.*, vol. XXXI.
(2) *Riforma medica*, nos 19-20, 1895.
(3) Loc. cit.

menté. Pour vérifier les expériences de Marcuse, il ne restait qu'à exclure le foie de la circulation, comme je l'ai fait, en liant simultanément la veine porte au hile et l'artère hépatique. Ayant laissé écouler une heure environ, j'ai pris, de la carotide, une troisième quantité de sang pour y déterminer le contenu en sucre. Les résultats que j'expose dans le tableau ci-après concordent avec ceux de Marcuse et démontrent que, pour les homéothermes (chiens) également, le foie doit avoir une grande importance dans la production du diabète pancréatique. Je n'expose, pour le moment, que cinq expériences. Pour peu que l'on considère les difficultés inhérentes à ces recherches, on comprendra bien la raison pour laquelle je ne publie pas un plus grand nombre de chiffres.

Nº d'ordre de l'expér.ᵉ	Quantité procentuelle de sucre dans le sang		
	a de l'animal non opéré	*b* de l'animal à veines pancréatiques liées	*c* de l'animal à vaisseaux pancréatiques et hépatiques liés
I	0,128	0,328	0,182
II	0,095	0,285	0.105
III	0,197	0,388	0,125
IV	0.162	0,450	0,200
V	0,188	0,392	0,198

De ce tableau, il résulte donc avec évidence que, dans le sang, le sucre, qui a augmenté après la suspension de la circulation pancréatique, va en diminuant lorsque, par ailleurs, la fonction du foie fait défaut. Il me semble donc, qu'en cela, mes recherches diffèrent de celles de Marcuse, puisque cet auteur, en exportant simultanément le foie et le pancréas, n'a pas pu, comme je l'ai fait, surprendre l'influence immédiate du foie dans la glycémie pancréatique.

En conséquence, l'hypothèse par laquelle il explique le fait qu'il a observé ne semble pas être très exacte. Il admet, en effet, que l'absence de glycosurie, chez les grenouilles privées tout à coup du foie

et du pancréas, dépend de l'absence d'un ferment qui, élaboré dans le foie, donne lieu à la formation du sucre dans tout l'organisme dès lors, en enlevant en même temps le foie et le pancréas, les effets de la suppression de ces deux organes s'élimineraient mutuellement, car, tandis que l'absence de fonction du pancréas augmente la formation du sucre organique, le manque du prétendu ferment hépatique empêcherait toute formation ultérieure de sucre.

Mais, puisque mes observations démontrent que le sucre, qui a augmenté dans le sang quelque temps après la ligature des veines pancréatiques, diminue, et quelquefois même au-dessous de la quantité normale, après la ligature de la veine porte et de l'artère hépatique, je ne crois pas qu'on puisse invoquer l'action d'un ferment pour expliquer le fait, car, jusqu'à présent, nous ne connaissons pas de ferments qui abandonnent l'organisme avec une rapidité telle que, au bout de peu de temps, on ne puisse en retrouver la moindre trace.

Il me semble plutôt que, dans le phénomène en question, l'absence du foie doit être considérée comme étant celle du principal organe de production du sucre, organe dont la fonction s'exagère après la ligature des veines pancréatiques, parce que l'action glyco-inhibitrice que le pancréas exerce sur lui vient à manquer. Lorsque, au moyen de la ligature de ces vaisseaux, on enlève aussi le foie de la circulation, on empêche que de nouveau sucre se verse dans le sang, et que, par conséquent, la glycémie et le diabète pancréatique puissent se développer.

L'expérience de Bidder [1].

NOTE du Prof. E. OEHL.

On connaît, en physiologie, la primitive expérience de Bidder, reproduite successivement par Philippeau et Vulpian, lesquels, en déterminant la soudure entre le moignon périphérique de l'hypoglosse et le moignon central du lingual, préalablement sectionnés, observèrent les contractions de la langue, alors même qu'on excite seulement mécaniquement, au moyen d'une pince, le moignon central du lingual soudé avec le moignon périphérique de l'hypoglosse. On voudrait même apporter le résultat de cette expérience comme une nouvelle preuve de transmission bilatérale de l'excitation dans les fibres nerveuses, puisque, en excitant, dans ces conditions, le moignon central du lingual, communiquant avec son centre d'origine, on aurait la transmission centripète dans la douleur dont l'animal donne des signes, et qu'on aurait également la transmission centrifuge vers la soudure avec le moignon périphérique de l'hypoglosse, qui, à son tour, par transmission de l'excitation du lingual, éveillerait les contractions de la langue.

Gluge et Thierness combattirent les déductions de cette expérience (2), ces auteurs n'ayant rencontré, chez un chien opéré cinq mois auparavant, aucune réaction de la part de la langue au pincement du moignon périphérique du lingual sectionné très au-dessus de la soudure, ainsi qu'au pincement de son nœud cicatriciel avec l'hypoglosse et de l'hypoglosse lui-même, tandis que, au contraire, la moitié correspondante de la langue, directement excitée au moyen de l'électricité, se contractait, de même que se contractait aussi la moitié opposée lorsqu'on pinçait l'hypoglosse opposé.

---

(1) *Rendiconti del R. Ist. lomb. di Sc. e Lett.*, Série II, vol. XVIII, fasc. 15.
(2) *Bollettino dell'Acc. R. del Belgio*, Série II, t. XVI.

Chez un second chien opéré un peu moins de cinq mois auparavant, quelques minutes après la mort, le pincement du lingual soudé, mais non séparé de son centre, éveillait de fortes contractions des muscles de la langue, contractions qui faisaient absolument défaut si on le séparait du centre, tandis qu'elles avaient lieu, dans ces cas, quand on pinçait la soudure ou le moignon périphérique de l'hypoglosse.

Ils en déduisent que, malgré la soudure qui s'est produite, le nerf sensitif est capable de réflexion, mais qu'il est incapable de transmettre l'excitation motrice aux fibres de néoformation que l'on reconnaît au moyen de l'inspection microscopique. Et ils arrivent à la conclusion que les fibres nerveuses sensibles ne peuvent être transformées en fibres motrices. Bien que je me trouve essentiellement d'accord avec les auteurs susdits, comme il résultera de ce que je dirai plus loin, je ne puis cependant accepter leur conclusion, car il ne s'agirait pas, après tout, d'une transformation des fibres sensitives en fibres motrices, mais de leur faculté éventuelle de transmettre aussi l'excitation vers la périphérie, et, conséquemment, de la susciter dans les fibres motrices de l'hypoglosse avec lesquelles elles se seraient soudées.

Mon accord générique avec ces auteurs résulte d'expériences que j'ai faites également, depuis quelques années, sur les chiens.

Chez un premier chien jeune, on opérait, à droite, la section des deux nerfs un peu au-dessus de la glande sous-maxillaire, assurant, au moyen d'une délicate suture, le contact des deux moignons, périphérique de l'hypoglosse et central du lingual, et laissant abandonnés dans le champ de la blessure les deux autres moignons opposés.

L'opération n'eut pas de conséquences et l'animal se remit vite et bien.

En même temps on examinait, par intervalles, la langue de l'animal, laquelle, même rétractée, se trouva toujours déviée, la pointe vers le côté paralytique (1). Flasque et flétrie de ce côté, elle formait

(1) Il est admis que, dans les coupes unilatérales de l'hypoglosse, la langue dévie, la pointe vers le côté paralytique, quand elle est allongée, vers le côté sain quand elle est rentrée. Brücke explique la différence de la manière suivante : lorsque la langue est allongée, l'hyoïde s'élève, et les fibres transversales se contractent du seul côté sain, rendant plus mince et plus longue la moitié correspondante de la langue ; au contraire, à langue rétractée, ce sont les fibres longitudinales qui se contractent, également du seul côté sain, rendant la langue plus courte de ce côté, tandis qu'elles la laissent plus longue du côté paralytique ; de cette façon, la langue, dans le premier cas, dévierait du côté paralytique par suite d'une traction

un singulier contraste avec la mobile vitalité du côté opposé, dont la sensibilité et la rapide rétraction aux excitations contrastait également avec la torpeur du côté opéré, lequel ne réagissait même pas à la grossière excitation du pincement, sinon par une contraction fibrillaire localisée.

Trois mois après l'opération, ayant incisé avec précaution la région correspondante, on trouve que, sur le point de soudure, il y a un nœud cicatriciel dur, jaunâtre, oblong, de la grosseur d'une petite noisette, dans lequel s'enfoncent tous les moignons. Le nerf lingual, observé à partir de son point d'immersion dans le nœud cicatriciel vers son origine, présente tous les caractères du nerf sain; c'est-à-dire qu'il est blanc perlé, brillant, distinctement caractérisé par les zonules de diverse transparence transversale, se succédant tour à tour, qui sont également observables dans d'autres nerfs récemment découverts.

Le moignon périphérique de l'hypoglosse, qu'on a pu suivre sur un bref parcours dans le tissu cicatriciel très résistant et étendu, présente au contraire, et spécialement à cause de sa couleur jaunâtre, les caractères du nerf dégénéré; et il fut, en effet, reconnu comme tel à l'examen microscopique successif qu'on fit du moignon.

L'excitation mécanique et électrique du lingual uni à son centre d'origine, donne lieu à une violente manifestation de douleur et à une forme spéciale de contraction de la langue, bien différente de celle

---

exercée sur sa plus longue moitié saine par la plus courte moitié paralytique, tandis que, dans le second, elle dévierait vers le côté sain par suite d'une traction exercée par sa moitié saine, contractée et plus courte, sur la plus longue moitié non contractée et paralytique (Brücke, *Physiologie*, Vienne, 1875, p. 108). J'ai rencontré, moi aussi, ces différences quand, dans le but d'une démonstration scolastique, je sectionnais l'hypoglosse dans la région la plus reculée du trigone cervical supérieur; mais, dans les expériences actuelles, où la section devait être faite sur des points plus rapprochés de l'immersion de l'hypoglosse dans la musculature de la langue, celle-ci, bien que rétractée, s'est toujours montrée déviée vers le côté paralytique.

De quelque manière qu'on veuille expliquer la différence, dépendant vraisemblablement de rameaux envoyés à la langue et provenant de l'hypoglosse, au-dessus de son point de section, il est certain que cette déviation vers le côté paralytique de la langue rétractée a été, à de nombreuses reprises, observée par Gluge et Thierness, de même, sans que l'explication qu'il en donne soit convaincante, qu'elle l'a été également par Valentin, lequel écrit que: *la paralysie d'un seul nerf (hypoglosse) n'entraîne que celle du côté correspondant de la langue, dont la pointe peut encore être portée de ce côté par la contraction des muscles de la moitié saine* (*Névroglie*, *Encyclop. Anat.*, t. 4, p. 175).

qu'on obtient en excitant l'hypoglosse. Dans ce dernier cas, la langue s'élève, la pointe vers le palais, s'amincit, se durcit et se retire vers l'arrière-bouche; c'est là un indice de contraction simultanée des fibres longitudinales et transverses ainsi que des muscles rétracteurs, et spécialement du génio-glosse, de l'hyo-glosse et du stylo-glosse. Dans mon cas, au contraire, la langue, qui, observée, comme je l'ai dit, dans l'intervalle des deux opérations, se montrait pliée la pointe vers le côté paralytique, présentant, dans la moitié correspondante, les caractères d'une musculature flasque et tombante, manquant tout à la fois de la tonicité et de la vigueur musculaire qu'on observait dans la moitié opposée, dans mon cas, dis-je, la langue, lorsqu'on excitait le lingual non séparé de son centre, se retirait vers la base, rasant cependant le plancher buccal et restant encore pliée la pointe tournée vers le côté paralytique. A part les contractions de la douleur, les mêmes faits se reproduisirent lorsque, plus tard, on répéta l'excitation après la mort de l'animal. C'était donc une action réflexe qui, du lingual d'un côté, s'exerçait sur l'hypoglosse du côté opposé, partiellement cependant pour quelques muscles rétracteurs (spécialement longitudinaux), action réflexe à laquelle ne participait pas la moitié paralytique, également tirée vers l'arrière-bouche par la contraction de la moitié non paralytique, mais conservant cependant sa déviation vers le côté opéré, comme si elle n'avait pas même été excitée par voie réflexe.

On eut d'évidentes manifestations de douleur et des contractions identiques de la langue en excitant mécaniquement, ou avec un très faible courant, le nœud cicatriciel.

Au contraire, après avoir séparé le lingual de son centre d'origine et en avoir excité le moignon périphérique avec de forts courants soigneusement isolés, non seulement on n'eut aucun signe de douleur, mais la langue se maintint parfaitement immobile dans son habituelle attitude de déviation. Et elle se maintint également immobile dans les tentatives qu'on fit pour exciter la courte portion de moignon périphérique de l'hypoglosse que difficilement et incomplètement on pouvait isoler à partir de son émersion de la soudure jusqu'à son immersion dans la langue. Au pincement de cette dernière correspondait un violent mouvement de rétraction, s'il était fait du côté sain, un léger tremblement musculaire seulement, s'il était fait du côté paralysé.

Je présentais la grave et presque insurmontable difficulté d'un

examen détaillé de la soudure, vu l'envahissement général d'un tissu cicatriciel abondant et serré.

Je l'entrepris, cependant, avec les précautions déjà employées et indiquées dans mon travail *Sur le processus de régénération des nerfs sectionnés*, et j'obtins, comme résultat, que les deux moignons, périphérique du lingual et central de l'hypoglosse, adhéraient latéralement entre eux sur une courte extension et jusqu'au bord de section. au moyen des névrilèmes respectifs, sans trace de contiguïté des deux sections, tandis que, au contraire, entre les deux moignons, périphérique de l'hypoglosse et central du lingual, les deux sections, tenues *in situ* par la délicate suture, de laquelle toute trace avait disparu, se joignaient, enveloppées par un tissu connectif qui, en manière de névrilème, rétablissait la continuité des deux moignons; toutefois ce tissu n'était point isolé, mais il s'identifiait avec le tissu cicatriciel analogue environnant, qui envahissait également en sens longitudinal les deux moignons dans la portion correspondant à celle de leur immersion dans le nodule cicatriciel.

De l'examen microscopique de ces moignons, dans le voisinage de la soudure, résulta l'existence réelle de fibres présentant, dans leur diamètre, dans leur aspect homogène et *unicontourné*, les caractères de fibres de néoformation, lesquelles, cependant, n'étaient qu'en nombre restreint, relativement à celui qu'elles auraient dû atteindre pour représenter une conjonction de toutes les fibres appartenant aux deux moignons; parmi ces fibres on en voyait un grand nombre en continuité entre elles au moyen d'un connectif fibrillaire interposé, représentant un moyen de conjonction purement connectif entre le névrilème interne des deux moignons. C'est précisément ce que, d'après des recherches enregistrées dans mon travail cité plus haut, sur la régénération des nerfs, on peut observer dans la soudure connective des deux moignons d'un nerf mixte, sans soudure des fibres nerveuses, par exemple dans les cas d'excision d'une trop longue portion intermédiaire entre ces moignons.

L'examen de la langue démontra une différence manifeste entre l'aspect et la structure des plus importants rameaux nerveux intralinguaux des deux côtés de cet organe, considérés spécialement vers le sommet, auquel correspondrait la plus abondante distribution du lingual. Du côté paralytique, les rameaux intra-linguaux, jaunis et flasques, présentaient tous les caractères d'une dégénérescence moléculaire irréparable, contrastant avec l'intégrité de la myéline et avec

l'aspect vif et brillant des nerfs du côté opposé, dans lesquels on pouvait aussi voir le cylindraxe.

Je n'oserai certainement pas affirmer que, même en faisant abstraction des fibres de l'intègre neuvième paire, tous les nerfs du côté opposé fussent dégénérés jusqu'au dernier, mais l'existence d'un contraste évident entre les caractères des nerfs des deux côtés était certaine.

D'après ces résultats, et d'autres analogues obtenus dans des expériences semblables, faites également dans le but d'établir la possibilité et les effets d'une soudure éventuelle entre le moignon périphérique du lingual et le moignon central de l'hypoglosse, je suis enclin à croire qu'une véritable soudure nerveuse n'a pas lieu pour la plupart des fibres qui sont contenues dans les deux moignons, mais seulement pour quelques-unes.

Après qu'il a été démontré que la soudure a lieu, au contraire, pour la plupart des fibres d'un nerf mixte (ischiatique), avec restitution fonctionnelle de sens et de mouvement, il faut dire qu'elle n'a lieu, après tout, que partiellement pour les fibres similaires de l'hypoglosse et du lingual, et qu'il n'a pas lieu pour les beaucoup plus nombreuses fibres non similaires de ces nerfs. Le fait de n'avoir pas trouvé de caractères chimiques ou anatomiques différentiels entre les fibres sensorielles et les fibres motrices n'est pas une raison pour les regarder comme semblables, pas plus qu'il n'y a une raison de les considérer comme telles dans l'hypothèse suivant laquelle les fibres ne possèdent qu'une fonction conductrice, et que le différent effet physiologique de cette conduction dépend seulement de la situation opposée, centrale ou périphérique, et de la différente nature de l'organe de réaction. Deux conducteurs physiques, bien que dissemblables entre eux, et de nature différente, peuvent exercer des effets identiques de transmission.

Et précisément l'absence de soudure, ainsi que le différent mode de se comporter que les fibres sensorielles et les fibres motrices présentent à quelques excitants, pourraient constituer une preuve physiologique de la différence de leur nature, bien que, jusqu'à présent, elle n'ait pas encore été démontrée par des critériums anatomiques et chimiques.

Je ne puis, à ce propos, omettre de mentionner que le Prof. Marcacci, de Palerme, a publié un intéressant Mémoire (1) tendant à démontrer, par voie physiologique, la possibilité de la soudure entre les

(1) *Trasmissione di senso attraverso conduttori di moto.* Pisa, 1889.

fibres sensorielles et les fibres motrices. Il déduit cette possibilité du résultat qu'il a obtenu dans une expérience sur le chien: dans cette expérience, en effet, il a eu des signes évidents de sensibilité en excitant, au moyen de la ligature ou d'un faible courant induit, le moignon périphérique d'une racine spinale postérieure, soudée au moignon central de la racine antérieure correspondante. Suivant l'auteur, les fibres excitées du moignon sensoriel transmettraient, en direction centripète, l'excitation au moignon moteur qui y est soudé, et les fibres de ce dernier, à leur tour, transmettraient également, en direction centripète, et peut-être aux cellules nerveuses des cornes postérieures, l'excitation reçue du moignon sensoriel. Faisant abstraction de la question que l'auteur s'adresse à lui-même, de savoir pourquoi, *à fortiori*, le moignon central moteur excité directement, au lieu de l'être indirectement par soudure sensorielle, ne répond pas de la même manière, et faisant également abstraction de la réponse téléologique que l'auteur donne à cette question, en rapportant l'anomalie de la voie de transmission à l'anomalie des conditions, il nous semble permis de demander, si les signes de douleur qu'il a observés n'étaient pas plutôt dévolus à l'excitation de fibres récurrentes à centre différent de celui de la racine sensorielle correspondante. La demande est autorisée par sa base anatomique elle-même, puisque le ganglion spinal, auquel l'auteur attribue le trophisme de la racine sensitive et d'où dérive la dégénérescence des fibres récurrentes, peut être multiple sur le cours de la même racine sensitive, ou bien que ces fibres sensitives, au lieu d'émaner des parages du ganglion, peuvent provenir aussi du plexus ou de la portion périphérique d'autres nerfs non formés par la racine sensorielle correspondant à la racine motrice avec laquelle elle se serait soudée (1).

Ici, cependant, se présente une question: comment se fait-il que, dans mes expériences, au milieu d'une cicatrisation connective générale, il ne se produisait qu'une formation partielle d'une véritable soudure nerveuse? D'après ce qui a été dit plus haut, cela ne pourrait s'expliquer qu'en admettant, dans les deux moignons, l'existence de fibres de même nature. Ces fibres pourraient être vaso-motrices, telles qu'elles se trouvent primitivement dans l'hypoglosse et telles qu'elles pourraient arriver au lingual provenant directement du ganglion acoustique, indirectement par ses anastomoses avec le plexus tympanique (2).

(1) LANDOIS, *Lehrb. d. Physiol.*, 1893, p. 761.

(2) VALENTIN, *Névroglie* dans l'*Encycl. anat.*, vol. IV, pp. 359, 467 et suiv.

La paralysie de ces fibres et leur cicatrisation successive seraient indiquées par l'hyperhémie, résultant d'une dilatation (paralytique) des vaisseaux sanguins de la langue, spécialement vers le bout, dans les premiers temps après l'opération, et par sa diminution successive et progressive dans les périodes postérieures. Et, abstraction faite du contingent de fibres sensorielles que l'hypoglosse reçoit du plexus gangliforme et du petit rameau lingual du vague (Luschka), ainsi que des racines postérieures des nerfs cervicaux, on doit également considérer l'éventualité que, de même que, par les anses anastomotiques du lingual et de l'hypoglosse, des fibres sensorielles pourraient passer à l'hypoglosse, de même aussi des fibres motrices pourraient passer au lingual; c'est pourquoi le reste de faible sensibilité de la langue, à la suite de la section du seul lingual, et sa faible et partielle contractilité, à la suite de la section de l'hypoglosse, pourraient fournir l'explication de la soudure nerveuse partielle survenue entre les fibres similaires des deux moignons. De sorte que, à la cicatrisation de fibres similaires formant une véritable et partielle soudure nerveuse, serait due l'éventualité, jamais observée par moi, cependant, que l'excitation du moignon du lingual séparé de son centre produisît de légers et partiels mouvements de la langue, mouvements qui auraient pu induire à admettre la soudure nerveuse générale survenue entre les fibres du lingual et celles de l'hypoglosse et la consécutive transmission centrifuge de l'excitation du premier au second de ces deux nerfs.

Pour ma part, je persiste donc à croire que, entre les fibres nerveuses non similaires, il ne se produit pas une véritable soudure nerveuse, bien qu'on admette leur identité fonctionnelle de transmission. C'est ce qui se produit également pour les fibres musculaires lisses et les fibres striées, lesquelles, malgré leur identité fonctionnelle, ne forment pas de soudure musculaire, tandis que l'observation a démontré la possibilité de la soudure entre chacune de ces deux espèces de fibres.

Nous ne pouvons rien dire relativement aux causes de ces effets, aucun éclaircissement sur ces dernières ne résultant de l'ancien concept du *nisus formativus* remodernisé par Wirchow en celui de l'influence qu'exerce la nature des différents territoires cellulaires sur la transformation des éléments protoplasmatiques primitifs. C'est une hypothèse qui explique relativement la marche d'une évolution déjà établie, en ce sens que, dans un milieu épithélial, musculaire ou nerveux, se développeront des éléments homonymes; mais elle ne nous donne pas

même relativement l'explication du motif pour lequel, sur divers points donnés de la masse embryonnaire, se développent les premiers éléments épithéliaux, musculaires et nerveux qui devront ensuite constituer le milieu ou le territoire cellulaire d'évolution successive.

Cependant, en revenant à notre question, et en supposant que des fibres nerveuses non similaires puissent réellement se souder, il n'en résulterait pas, comme je l'ai déjà dit, que, du passage de l'excitation du lingual excité à l'hypoglosse, à travers la soudure, on doive déduire, avec Gluge et Thierness, l'admission d'une transformation des fibres sensitives en fibres motrices. Il ne s'agit point de cela, mais, au contraire, d'une transmission bilatérale de l'excitation dans les deux espèces de fibres, transmission identique à celle des conducteurs physiques et de laquelle on aurait précisément cru donner, avec l'expérience de Bidder, une preuve aujourd'hui abandonnée.

Et comme, de cette transmission bilatérale, on voudrait avoir, au contraire, une preuve plus digne de considération et plus convaincante dans l'organe électrique du *malapterurus* (1), il faudrait en inférer, vu les objections soulevées contre l'interprétation de l'expérience de Bidder, ou bien, comme je le crois, que la soudure nerveuse n'a pas lieu entre fibres non similaires, ou bien que, si on veut l'admettre, le moignon moteur n'est pas capable de recevoir l'excitation transmise par le moignon sensoriel qui y est soudé.

(1) La situation des organes électriques du *malapterurus*, aux côtés de la colonne vertébrale, et leur direction longitudinale sont analogues à celles du *gymnotus*; seulement, chacun des organes électriques du *malapterurus* aurait une seule et gigantesque fibre nerveuse qui, avec ses multiples ramifications, innerverait la totalité de l'organe. Du fait que, en excitant les ramifications postérieures, tout l'organe entre en action, même dans sa partie antérieure, on déduit précisément la preuve de la transmission bilatérale du point excité aux deux extrémités, postérieure et antérieure, de l'organe. La déduction sera justifiée tant qu'on n'aura pas démontré que l'activité électrique de l'organe est, non un effet de transmission nerveuse, mais au contraire un effet de transmission, du point excité, de l'action chimique génératrice de l'action électrique.

Expériences de circulation artificielle dans le foie. Contribution à l'hydraulique des vaisseaux hépatiques (1)

par le Dr EMILIO CAVAZZANI.

(Institut de Physiologie de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

La recherche expérimentale n'a pas encore résolu la question de savoir s'il existe un rapport de dépendance réciproque entre le courant sanguin, qui se reverse dans le foie par la veine porte, et celui qui y afflue par l'artère hépatique. On ne sait donc pas si la fermeture ou le rétrécissement partiel de l'un de ces vaisseaux favorise ou non la circulation dans l'autre vaisseau, et *vice versa*; et l'on ignore également si l'augmentation et la diminution de la pression dans les ramifications de la veine porte modifient la pression, et, en conséquence, la vélocité respective du sang dans les ramifications de l'artère hépatique, et *vice versa*.

Le meilleur moyen, pour instituer des recherches sur ces questions, m'a semblé celui des circulations artificielles. L'application des lois de l'hydraulique ne pouvait pas, dans le cas pratique, amener à des résultats dignes de considération, même d'une manière approximative, non seulement parce que les conditions des vaisseaux du foie sont trop compliquées pour être reproduites artificiellement avec une exactitude suffisante, mais aussi parce qu'on ne connaît pas encore bien comment se comportent, anatomiquement, les ramifications artérielles relativement à celles de la veine porte et aux origines des veines sus-hépatiques.

1 *Rivista Veneta di scienze mediche*, XXIII, 1895.

Pour les particularités relatives à la méthode de recherche et à la marche des différentes expériences, je renvoie au mémoire original.

Avant tout, j'ai cherché à déterminer si, indépendamment des pressions et d'autres influences, l'écoulement effectif, durant les circulations réunies, était égal, plus grand ou moindre que la somme des écoulements à circulations isolées; et il résulta que, quelquefois il est égal, plus fréquemment moindre. Le tableau suivant en fait foi:

TABLEAU *A*.

Expérience	Unité de temps	Écoulement à circulations isolées en cmc.		Écoulement à circulations réunies en cmc.	Différence en cmc.	Observations
		Artère hépatiq.	Veine porte			
I.	10′	6.0	24.0	28.5	1.5	
II.	6″	10.0	30.0	35.0	5.0	
III.	10′	10.0	26.0	31.0	5.0	
IV.	6′	9.0	36.5	43.0	2.5	
V.	6″	6.5	29.5	33.0	3.0	
VI.	6″	9.5	13.0	21.5	1.0	
VII.	6″	10.0	9.0	14.5	4.5	
VIII.	6′	10.0	9.0	18.0	1.0	
»	6′	8.0	15.0	20.5	2.5	24 heures après la mort
IX.	6″	9.0	28.0	37.0	0	Press. dans l'artère de 106 mm. Hg.
»	6″	17.5	31.0	46.5	2.0	Press. dans l'artère de 150 mm. Hg.
»	30′	92.0	156.0	248.0	8.0	
»	30″	48.0	98.0	143.0	3.0	24 heures après la mort

Comme on le voit, une fois seulement il n'y eut pas de différence entre la somme des liquides qui s'écoulaient à circulations isolées, et la quantité du liquide qui passait à circulations réunies. Dans les autres cas, il y eut une différence en moins pour cette dernière, différence variable, qu'on ne peut ramener à une moyenne parce qu'elle n'est pas proportionnelle aux vélocités d'écoulement individuelles.

Ces données concordent avec celles que Gad a présentées dans sa dissertation inaugurale (1), et qui résultent d'expériences instituées sur le foie du lapin, pris hors de l'organisme. Au contraire, elles ne concordent pas avec celles que, dans une publication toute récente, arrivée ici quand mes recherches étaient déjà presque finies, a exposées le docteur Iappelli (2), suivant lequel l'écoulement à circulations réunies serait de beaucoup supérieur à celui des circulations isolées prises ensemble. Je ne saurais m'expliquer cette contradiction, si ce n'est par la raison qu'il a mesuré l'afflux, au lieu de l'écoulement, et parce que, en adoptant l'unité de mesure, il l'a choisie trop grande; c'est pourquoi, une seule mensuration pour l'artère hépatique réclamait jusqu'à trois quarts d'heure. Il peut donc avoir rencontré une cause d'erreur en ce que les vaisseaux ne sont pas des tubes rigides, ni seulement élastiques, mais qu'ils sont pourvus de tuniques musculaires, qui sont susceptibles, même quelque temps après la mort, de se paralyser ou de se contracter (3). Conformément à ce que Stefani (4) a observé pour quelques vaisseaux, mais spécialement pour les vaisseaux pulmonaires, j'aurais trouvé, pour les vaisseaux de la veine porte hépatique, qu'ils se dilatent, eux aussi, avec une certaine facilité, de sorte que quand la circulation a été faite avec une pression donnée, si celle-ci s'élève et puis s'abaisse, le liquide s'écoule en plus grande abondance qu'auparavant, sous la même pression.

Je citerai l'expérience VII, où avec P = 20 mm. Hg. il s'écoulait 9 cmc. de liquide; avec P = 30 mm. Hg. il en passait 19,5 cmc.; avec P = 40 mm. Hg. il en passait 45 cmc. Après quoi, en recommençant avec P = 30 mm. Hg., on avait un écoulement de 34, et avec P = 20 mm. Hg., de 19 cmc.

Dans les abaissements de pression, l'artère hépatique revient sur elle-même plus rapidement et plus complètement que la veine porte. En effet, dans l'expérience IV, on eut les variations suivantes:

(1) J. Gad, *Studien über die Beziehungen des Blutstroms in der Pfortader zum Blutstrom in der Leberarterie* (*Diss. Berlin*, 1873).

(2) G. Iappelli, *Contributo allo studio del sangue nella vena porta*. Naples, 1895.

(3) Gad a remarqué le même fait (*Op. cit.*, p. 42).

(4) A. Stefani, *Come si modifica la capacità dei diversi territori vascolari col modificarsi della pressione* (*Atti d. R. Istit. Veneto*, t. IV, Serie VII, 1892).

P = 130 mm.	Hg.	Écoulement	=	10,5	cmc.
P = 110	»	»	=	9,0	»
P = 80	»	»	=	6,0	»
P = 110	»	»	=	8,5	»
P = 130	»	»	=	10,0	»

Ces faits nous démontrent donc que les ramifications de la veine porte ne reviennent pas facilement sur elles-mêmes après avoir été soumises à une certaine pression, ce qui indique, suivant la manière de voir de Stefani, une facilité à se paralyser, de la part des tuniques musculaires respectives.

Étant donc donné que la vélocité d'écoulement, dans son ensemble et en général, est diminuée quand le liquide circule en même temps dans les deux territoires vasculaires, il aurait été utile de déterminer au détriment duquel des deux territoires on devait la calculer. Suivant Gad, comme il a déjà été rapporté, la circulation artérielle fait obstacle à celle de la veine porte; suivant Betz (1), la circulation portale fait obstacle à celle de l'artère hépatique.

Pour étudier la question, je pensai d'abord à faire circuler, dans un territoire donné, une solution d'une substance colorante, et dans l'autre, un liquide incolore, comptant reconnaître ensuite, avec des dilutions opportunes du liquide colorant affluent, les proportions des liquides qui avaient traversé les deux territoires. J'eus recours au violet de méthyle, que j'ajoutai à la solution physiologique de chlorure de sodium, en proportions capables de donner une coloration très vive. Mais je remarquai avec étonnement que le liquide, qui pénétrait fortement coloré, sortait complètement incolore; et cela se produisait non seulement pour de petites quantités, mais encore pour une quantité de deux ou trois litres. La décoloration avait lieu, aussi bien en faisant circuler le liquide par l'artère hépatique que par la veine porte: elle se produisait donc, aussi bien si le liquide circulait avec une vélocité de 10 cm. chaque 6″, que s'il circulait avec une vélocité de 20-40 cm. chaque 6″, c'est-à-dire de 300-400 cmc. à la minute.

Je pensai d'abord que le violet de méthyle était détruit par le foie: mais je me détrompai immédiatement, car, en faisant l'inspection de

(1) W. Betz. Cela est rapporté dans l'ouvrage: *Handbuch der Physiologie v. Hermann*, vol. I, p. 261. Toutefois, la citation ne correspond pas.

cet organe, il apparut une coloration violette à réseau, qui démontrait que la substance colorante avait simplement été retenue dans les parois des vaisseaux et dans les cellules hépatiques les plus voisines, comme l'examen microscopique à frais permit de le constater.

Je fis d'autres circulations avec des liquides colorés au moyen de la safranine et du vert de méthyle; ces substances colorantes étaient retenues elles aussi, mais non avec la même énergie que le violet de méthyle; c'est pourquoi, la solution rouge de safranine sortait encore rosée et la solution vert de méthyle sortait encore de couleur vert de mer.

J'essayai de faire la circulation avec la solution de violet de méthyle 24 heures même après la mort, et dans le foie, où j'avais essayé auparavant de déterminer une fixation des éléments au moyen d'une circulation avec une solution de formaline; je remarquai que la solution sortait également décolorée et que, au contraire, le foie se colorait avec un beau dessin en réseau.

On injecta des solutions colorées dans d'autres organes, comme dans le rein, dans les muscles des membres, mais le liquide ne se décolorait jamais complètement; le rein, les muscles, la peau retenaient le violet de méthyle avec une certaine abondance; toutefois, une grande partie de celui-ci restait toujours dissoute dans la solution physiologique circulante.

Ces expériences démontrent une tendance notable du tissu hépatique à retenir les substances colorantes, et, outre qu'elles peuvent constituer une élégante démonstration de la disposition anatomique des vaisseaux hépatiques, elles fournissent une preuve ultérieure de la fonction dépurative du sang, fonction sur laquelle on a entrepris de nouvelles recherches.

Ce moyen n'ayant pas réussi, je recourus à une solution contenant un sel qu'on pût facilement doser, et je choisis le phosphate de sodium.

Il m'arriva également, pour ce dernier, de rencontrer qu'une petite quantité du sel était retenue dans le foie, car, dans l'expérience VIII, le liquide, qui entrait avec un chiffre pour mille de 1,409 gr. de P_2O_5, n'était plus représenté, à sa sortie, que par un chiffre pour mille de 1,327 gr. de P_2O_5; et, le jour suivant, en répétant la même observation sur le même animal, on trouva également une diminution dans le contenu d'acide phosphorique, de 2,072 gr. à 2,031 gr. °/₀₀.

Dans ces recherches, cependant, on employa la solution de chlorure sodique, à laquelle on avait ajouté une dose fixe du phosphate acide

de sodium, et qui ensuite avait été filtrée. On l'injectait par un des vaisseaux afférents du foie, tandis que, par l'autre, on faisait circuler une solution simple de chlorure de sodium. Des échantillons des liquides circulants, pris durant l'expérience, devaient servir pour le dosage du phosphate, et pour établir ensuite le rapport du liquide circulant par l'artère avec le liquide circulant par la veine. On les recueillait, naturellement, un certain temps après que la circulation s'était établie, afin d'éviter des erreurs dues à la dilution d'une partie des liquides préexistant dans les vaisseaux.

De ces expériences il résulta que, conformément aux données de Gad, la circulation portale ne porte pas un préjudice sensible à la circulation artérielle. Alors même que, à circulations réunies, il y avait une perte d'écoulement de 2-3 cmc. chaque 6″, il y a eu motif de croire que cette perte était, au contraire, entièrement au détriment de la veine porte, et non de l'artère. Probablement, les rapports des pressions ont, ici, un rôle important.

En conséquence, vu que, très souvent, la circulation simultanée dans l'artère hépatique et dans la veine porte est cause d'une perte dans l'écoulement, et qu'il est présumable que cette perte est spécialement à charge de la veine porte, il était intéressant d'établir si les changements de la pression dans le système de la veine porte ou dans celui de l'artère hépatique modifiaient cette perte, la rendant plus ou moins sensible avec les variations des rapports réciproques, et s'il y avait un rapport *optimum* pour la circulation hépatique.

Le tableau *B* résume les données des observations relativement à l'influence des changements de pression dans la veine porte sur l'écoulement total.

On répéta les mêmes recherches pour l'artère hépatique avec les résultats qui sont exposés dans le tableau *C*.

A l'examen de ces tableaux, on reconnaît ce qui suit:

1. L'augmentation de pression dans la veine porte ne modifia la perte d'écoulement que deux fois (données 17e-18e et 22e-23e).

2. Sur un nombre de fois à peu près correspondant, l'augmentation de pression de la porte donna lieu à une diminution d'un côté (données 11e-12e, 15e,16e, 18e-19e, 20e-21e, 24e-25e), et à une augmentation de l'autre (données 1e-2e, 3e-4e, 5e-6e, 9e-10e, 12e-13e, 14e-15e), dans la perte d'écoulement. On doit remarquer, cependant, que l'augmentation dans la perte fut constatée principalement quand la pression dans la porte était plutôt élevée. Il est à remarquer aussi que, dans les ex-

TABLEAU *B*.

Expériences	Num. de la donnée	Pression en mm. Hg.		Écoulement en cmc.			Perte d'écoulement
		Artère	Porte	Artère	Porte	Circulat. réunies	
I.	1	120	15	6.0	24.0	28.5	1.5
»	2	»	23	7.0	36.0	40.5	2.5
II.	3	104	30	10.0	30.0	35.0	5.0
»	4	»	56	9.0	40.0	44.0	5.0
III	5	146	20	10.0	26.0	31.0	5.0
»	6	»	34	11.0	58.0	63.0	6.0
IV.	7	130	40	9.0	36.5	43.0	2.5
»	8	»	10	11.0	12.5	19.0	4.5
V	9	110	34	6.5	29.5	33.0	3.0
»	10	»	50	7.5	34 5	36.5	5.5
VI.	11	90	10	9.5	13.0	21.5	1.0
»	12	»	26	9.5	30.0	39.5	0
»	13	»	36	9.5	41.0	49.5	1.0
VII.	14	116	20	10.0	9.0	14.5	4.5
»	15	»	30	12 0	19.5	26.0	5.5
»	16	»	40	11.0	45.0	52.0	4.0
VIII	17	98	8	10.0	9.0	18.0	1.0
»	18	»	16	11.0	24.0	34.0	1.0
»	19	»	18	12.0	26.5	38.0	0.5
»	20	112	16	8.0	15.0	20.5	2.5
»	21	»	26	9.5	31.0	38.5	2.0
IX.	22	106	10	9.0	28.0	37.0	0
»	23	»	14	11.0	47.0	58.0	0
»	24	100	20	48.0	66.0	110.0	4.0
»	25	100	26	48 0	98.0	143.0	3.0

TABLEAU *C.*

Expérience	Num. de la donnée	Pression en mm. Hg. Artère	Pression en mm. Hg. Porte	Écoulement en cmc. Artère	Écoulement en cmc. Porte	Écoulement en cmc. Circulat. réunies	Perte d'écoulement
III.	26	146	10	11.0	30.0	37.0	4.0
»	27	136	»	10.0	30.0	36.0	4.0
»	28	118	»	7.0	27.0	30.5	3.5
»	29	100	»	5.0	29.0	30.0	3.5
IV.	30	130	20	10.5	33.0	40.0	3.5
»	31	110	»	9.0	35.0	41.0	3.0
»	32	80	»	6.0	34.0	38.0	2.0
»	33	110	»	8.5	36.0	41.0	3.5
»	34	130	»	10.0	36.0	43.5	2.5
VI.	35	90	10	9.5	8.0	16.0	1.5
»	36	130	»	12.0	8.0	19.0	1.0
»	37	60	»	6.0	8.0	14.0	0
»	38	130	»	11.5	9.0	19.5	1.0
VIII.	39	138	8	12.0	10.0	21.0	1.0
»	40	108	»	9.0	9.5	18.5	0
IX.	41	76	10	10.0	31.5	41.5	0
»	42	150	»	17.5	31.0	46.5	2.0

périences VIII et IX, tandis que, immédiatement après la mort, la perte était petite, dans les circulations instituées le jour suivant, sans avoir fait le plus petit déplacement de l'animal et des appareils, la perte fut sensiblement plus grande. Il est à remarquer, enfin, que si, au lieu de la perte absolue, on veut tenir compte de la perte procentuelle relativement au liquide circulant, cette augmentation ne se serait pas produite dans tous les cas exposés.

3. L'abaissement de la pression dans l'artère hépatique donna presque toujours lieu à une diminution dans la perte d'écoulement

(données 27°-28°, 30°-31°, 31°-32°, 36°-37°, 39°-40°), et spécialement lorsque l'abaissement fut plutôt important.

4. L'augmentation de la pression dans l'artère provoqua le plus souvent une augmentation dans la perte d'écoulement (données 32°-33°, 37°-38°, 41° 42°).

En résumé, il semble que *les augmentations de pression dans la veine porte ne donnent pas lieu à des effets constants dans la perte de l'écoulement total par le foie; il semble, au contraire, que les basses pressions de l'artère favorisent avec une constance plus grande l'écoulement régulier des deux territoires vasculaires, tandis que les pressions élevées tendent à mettre obstacle au passage, à travers le foie, des liquides circulants, et, suivant toute probabilité, spécialement du liquide qui circule par la veine porte.*

Relativement à la question qui concerne le mode suivant lequel les ramifications de l'artère hépatique se mettent anatomiquement en communication avec les veines du foie, une expérience pouvait nous apprendre quelque chose à ce sujet, en nous montrant si le liquide injecté par l'artère peut refluer par la porte, et, dans le cas affirmatif, s'il est besoin d'une forte pression et d'un certain intervalle de temps pour que cela ait lieu, et *vice versa.*

Mes résultats concordent avec ceux que le Dr Iappelli a obtenus à ce sujet, et ils se résument en ce que, si l'on fait circuler du liquide par l'artère hépatique — l'embouchure des veines sus-hépatiques étant fermée, et, au contraire, la veine porte étant ouverte — en quelques secondes, et quand la pression dans les veines sus-hépatiques s'est élevée à peine à 2-3 cmc. d'eau, commence la régurgitation du liquide injecté par l'artère, régurgitation qui, peu à peu, devient plus forte, de manière à égaler l'écoulement ordinaire par les veines sus-hépatiques.

A ce moment, la pression dans ces dernières veines n'est pas supérieure à 10 cmc. d'eau. Si nous remettons maintenant les veines sus-hépatiques dans les conditions de sortie libre, l'écoulement par la veine porte cesse et le liquide injecté reprend sa voie ordinaire.

Ces faits nous indiquent, avant tout, que la communication entre l'artère hépatique et la veine porte est facile; en cas contraire, le reflux ne s'établirait pas si vite. Ils nous indiquent encore que, quand, dans les ramifications de la porte, il n'y a pas de pression, le liquide qui passe par l'artère hépatique reflue dans la veine porte, en conséquence d'une augmentation de pression vers les embouchures

dans les veines sus-hépatiques, et peut-être par effet de l'augmentation elle-même. Suivant ma manière de voir, cela veut dire que s'il n'existe pas de valvules, il doit cependant y avoir, à l'embouchure des ramifications de l'artère hépatique dans les veines sus-hépatiques, une disposition qui favorise l'écoulement vers le cœur et qui fait obstacle à l'écoulement rétrograde vers les origines mésentérielles de la porte. De cette manière on arriverait à comprendre que le courant de la porte pût, dans un certain sens, favoriser le courant artériel, conformément aux données et au schéma de Gad (1).

(1) *Op. cit.*, pp. 9 et suiv.

Sur l'origine du sucre hépatique (1).

Recherches du Dr A. MONTUORI, Assistant.

(Institut de Physiologie de l'Université de Naples).

Lorsque Cl. Bernard découvrit la fonction glycogénique du foie, il supposa que le sucre se formait dans l'organe aux dépens du glycogène, par l'action d'un ferment spécial, et un très grand nombre d'auteurs qui s'occupèrent de l'importante question de la glycogenèse hépatique acceptèrent simplement cette opinion.

Contre eux, cependant, s'éleva Seegen (2), lequel fit observer avec raison qu'aucune preuve expérimentale n'était venue confirmer cette idée, qu'il appela dogmatique. Et alors, partant du principe irréfutable

(1) *Rend. della R. Accademia delle Scienze Fisiche e Matematiche di Napoli*, fasc. 2, novembre 1895.

(2) Seegen, *Der diabets mellitus;* III Aufl., Berlin, A. Hirschwald, 1873 (Dans cette monographie se trouvent réunis les principaux travaux de l'A.).

que, si le sucre se forme dans le foie aux dépens du glycogène, ce dernier doit diminuer à mesure que le premier augmente, il pensa à doser, comparativement, aussi bien le sucre que le glycogène dans le même foie et à différents intervalles après la mort de l'animal. Les résultats furent peu favorables à l'hypothèse de Cl. Bernard, car ils démontrèrent que, tandis que le sucre augmentait, la quantité de glycogène se maintenait à peu près constante et que, par conséquent, on pouvait conclure que le sucre ne se formait pas du glycogène.

Un autre fait observé par Seegen, et qui est en opposition avec l'assertion de Cl. Bernard, c'est que, dans le foie d'un animal tenu à jeun, et par conséquent privé de glycogène, il se forme du sucre presque dans les mêmes proportions que dans celui d'un animal bien nourri : dès lors, même dans le cas des animaux à jeun, on ne pouvait parler de transformation du glycogène en sucre.

L'auteur supposa alors que les peptones et les graisses sont les matériaux de formation du sucre hépatique, et il confirma son opinion en démontrant que des morceaux de foie, pris à l'instant sur l'animal vivant, forment plus de sucre, en présence de peptone dissoute dans une solution normale de chlorure de sodium, ou dans le sang défibriné, qu'ils n'en produisent dans les mêmes liquides sans adjonction de peptone.

Les idées de Seegen, qui attaquaient fondamentalement toute la théorie de la glycogenèse animale, furent sérieusement discutées et vivement combattues.

Delprat (1) fut le premier à s'élever contre elles; il supposa que, par suite de la grande difficulté de doser le sucre et le glycogène dans les tissus, Seegen était victime d'une erreur. Il affirma que, pour son compte, il n'avait pu confirmer ce que disait Seegen, et que, même en acceptant l'exactitude de ses déterminations, il regardait l'hypothèse d'une formation post-mortelle de glycogène comme plus admissible que celle d'une production de sucre aux dépens des albuminoïdes.

Un peu plus tard Chittenden et Lambert (2), en vérifiant les expériences sur la formation de sucre des peptones, ne les confirmèrent pas, et Girard (3), contrairement à Seegen, fut d'avis que, dans le foie

(1) DELPRAT, *Over suikervorming in de lever*. Dissert., Amsterdam, 1881.

(2) CHITTENDEN a. LAMBERT, *The post-mortem formation of sugar in the lever* (*Studies from the lab. phys. Chem. Sheeffield Scient. School of Yale College*, 1885).

(3) GIRARD, *Ueber die post-mortale Bildung des Zuckers in der Leber* (*Pfluger's Arch.*, XLI, p. 294).

frais d'animaux sains, il ne se forme de sucre qu'aux dépens du glycogène, que le foie d'un animal à jeun, non seulement ne forme pas de sucre à lui seul, mais qu'il n'en forme pas même quand on y ajoute artificiellement du glycogène, et, enfin, que l'adjonction de peptone n'augmente pas la formation de sucre dans le foie.

La question semblait définitivement résolue en faveur de la première hypothèse de Cl. Bernard, lequel admettait que le sucre se forme exclusivement du glycogène, lorsque la découverte du diabète pancréatique, en donnant une nouvelle impulsion à l'étude de la glycogenèse animale, attira de nouveau les recherches des expérimentateurs sur cette question.

Lépine (1), reprenant l'idée de Seegen, trouva que non seulement le foie était capable de former du sucre des peptones, mais qu'un grand nombre d'autres organes (rein, rate) et même le sang avaient la même propriété; il arriva même à admettre la présence d'un ferment pepto-saccharifiant dans l'organisme, c'est-à-dire d'un ferment capable de former du sucre des peptones. Bientôt, cependant, un grand nombre d'expérimentateurs, parmi lesquels Sansoni, ne manquèrent pas de le contredire, et j'ajouterai que plusieurs recherches que j'ai instituées sur cette question, et qui ne m'ont pas semblé assez importantes pour être publiées, furent également contraires à celles de Lépine.

Pavy (2), dans une importante étude sur la physiologie des hydrates de carbone, bien que partisan d'autres idées que celles qui sont généralement acceptées sur la formation et sur la destination des hydrates de carbone dans l'organisme, admet que décomposée d'une manière opportune, toute albumine peut donner du sucre; il incline même à croire que cette propriété dépend du fait que les substances albuminoïdes ont une constitution analogue à celle des glycosides.

Butte (3), lui aussi, a fait une série de travaux sur cette question, et, bien qu'il soit d'avis que, normalement, le sucre, dans le foie, se forme aux dépens du glycogène, il ne nie pas cependant la possibilité

---

(1) LÉPINE, *Sur le ferment pepto-saccharifiant* (*B. B.*, 1892).

(2) PAVY, *Die Physiologie der Kohlenhydrate* (*Deuts. Ueberset. von K. Grube*, Leipzig, Fr. Deuticke, 1894).

(3) BUTTE, *Action du nerf pneumogastrique sur la fonction glycogénique du foie* (*B. B.*, février 1894).

ID., *Transformation du glycogène du foie après la mort* (*Ibid.*, avril 1894).

ID., *Action du sang sur la fonction glycogénique du foie* (*Ibid.*, mai 1894).

que, dans des conditions particulières, il puisse être produit par les peptones et par les graisses, comme le croit Seegen.

Noël Paton (1), en étudiant attentivement, avec la méthode de Seegen, la formation de sucre dans le foie, à divers intervalles après la mort de l'animal, a trouvé que le sucre augmente proportionnellement à la diminution du glycogène, et que cela a lieu spécialement dans la première demi-heure après que le foie a été pris de l'animal vivant.

Cremer et Ritter (2), dans une étude faite avec un but un peu différent, se montrent également contraires à l'hypothèse de Seegen, et ils appuient leur manière de voir sur la preuve expérimentale.

Un travail d'une grande importance, en ce qu'il concilie les diverses idées des différents auteurs sur la présente question, si intéressante et si controversée, c'est celui de M. Bial (3).

Il admet que le sucre, dans le foie, se forme exclusivement du glycogène, et il donne une interprétation très ingénieuse des faits démontrés par Lépine et par Seegen. Il reconnaît, dans le foie, la présence d'un ferment saccharifiant identique à celui du sang; en ajoutant du sang au foie, la quantité de ferment augmente, et, par conséquent, dans l'unité de temps, la formation de sucre s'accroît; en ajoutant de la peptone on facilite également la glycogenèse, car Chittenden a démontré que le ferment saccharifiant du sang agit mieux en présence de la peptone. Le phénomène étudié par Lépine, de la formation de sucre dans le sang peptonisé, pourrait aussi s'expliquer de la même manière, c'est-à-dire que l'adjonction de peptone favoriserait la formation de sucre aux dépens du glycogène des globules sanguins.

Dès l'instant que, avec de nouvelles méthodes de préparation, on a prouvé que, suivant la technique suivie, on peut obtenir, du même organe ou du même tissu, des quantités notablement diverses de glycogène; et puisque, d'autre part, les expériences de Salkowski tendent à faire admettre, dans le foie, la présence d'autres hydrates de car-

(1) NOËL PATON, *On hepatic glycogenesis* (*Philosophical Transaction of the Roy. Soc.*, 1894-95).

(2) CREMER u. RITTER, *Ueber das Verhalten einiger Zuckerarten im thierischen Organismus* (*Z. B.*, 29 N. F. 11).

(3) BIAL, *Ueber die Beziehung des diastatisches Fermente des Blutes und Lymphe zur Zuckerbildung* (*Pflüger's Arch.*, LV).

bone que ceux qui sont déjà connus, je n'ai pas cru inutile de reprendre l'importante étude sur les matériaux qui donnent origine au sucre dans le foie.

Voici le principe dont je me suis inspiré dans ma recherche. On sait que le glycogène et les autres hydrates de carbone de constitution analogue, bouillis longtemps avec des acides allongés, donnent du sucre. Or, si l'on détache le foie d'un animal qui vient de mourir, et que, dans une portion déterminée, on arrête la formation de sucre au moyen de l'ébullition, tandis que dans une autre portion, également de poids connu, on laisse la glycogenèse se développer librement pendant un certain temps, il est clair que si, alors, on fait bouillir séparément les deux portions avec un acide dilué, de manière à transformer en sucre tous les hydrates de carbone qui y existent, les deux portions donneront une même quantité de sucre, si celui-ci s'est formé du glycogène et de corps semblables. Mais si, au contraire, comme le veut Seegen, ce sucre est produit par les albumines et les graisses, dans la partie de foie laissée à elle-même et ensuite bouillie avec de l'acide, il devra se trouver plus de sucre que dans celle où l'activité glycogénique a été suspendue, et, précisément, on devra trouver le sucre produit par la transformation du glycogène au moyen de l'ébullition avec l'acide, plus celui qui s'est formé dans le foie directement de l'albumine et des graisses.

Avec cette méthode qui, rationnellement, est irréprochable, on a aussi l'avantage pratique d'une relative simplicité de technique et d'une certaine sûreté des résultats. En effet, tout se réduit à des déterminations de sucre, tandis que personne n'ignore les difficultés inhérentes à la détermination du glycogène et les erreurs dans lesquelles on peut tomber.

Une seule objection pourrait être faite, à savoir que les substances albuminoïdes bouillies longtemps avec des acides donneraient, elles aussi, suivant Pavy, du sucre, qui, dans les déterminations faites avec ma méthode, pourrait être imputé à tort aux substances hydrocarbonnées du foie; mais, même en voulant admettre ce que croit Pavy, et que la plupart des auteurs ne reconnaissent pas, avec la technique que j'ai suivie je ne puis être tombé dans cette erreur, car Pavy lui-même assure que, pour que les albumines donnent du sucre, elles doivent être bouillies dans des solutions acides très concentrées (environ 10 °/₀ d'acide sulfurique), tandis que, au contraire, j'ai employé des solutions très faibles d'acide chlorhydrique (1 °/₀). D'autre part, toujours

suivant Pavy, le sucre obtenu au moyen de l'ébullition des albumines avec les acides n'est pas fermentescible, tandis que, comme je le dirai plus loin, les déterminations que j'ai exécutées avec la méthode de la fermentation ont été pleinement d'accord avec celles qui ont été faites au moyen des méthodes de réduction; cela indique que les résultats se rapportent toujours à du sucre inverti, c'est-à-dire provenant directement des substances hydrocarbonnées contenues dans le foie.

Cela établi, voici les particularités de ma technique. Après avoir lié l'animal (le plus souvent le lapin et quelquefois le chien) sur la table d'opération, sans recourir à des narcotiques, j'incisais rapidement l'abdomen le long de la ligne blanche, et je faisais l'extraction du foie avec la plus grande célérité possible; je lavais rapidement l'organe sous l'eau courante et je le pesais. Après avoir marqué le poids total du foie, j'en exportais un morceau que je jetais immédiatement dans de l'eau en ébullition; en déterminant ensuite le poids du morceau de foie laissé sur la balance, il m'était facile de calculer, par différence, le poids du morceau placé dans l'eau bouillante. Je laissais, pendant 24 heures environ, la portion de foie bouillie aussi bien que la portion non bouillie à la température du milieu, avec toutes les précautions de l'asepsie; ensuite, je faisais coaguler à 100° cette seconde portion également, et je les réduisais toutes deux séparément en fine bouillie, en les écrasant dans un mortier. A chacune des deux parties de foie, j'ajoutais vingt fois son poids d'eau distillée, et de l'acide chlorhydrique en quantité suffisante pour atteindre la proportion de 1 °/₀; ensuite je mettais les deux mélanges, chacun dans un ballon à part, bouillir dans la stérilisatrice à vapeur de Koch, pendant 24 heures de suite. Je ne crois pas inutile d'appeler l'attention sur ce dernier moyen que j'ai employé, parce qu'il me semble le meilleur qui permettra de maintenir constamment et pendant un temps considérable les substances qui doivent s'invertir à une température exacte de 100°, sans que le liquide évapore, et, par conséquent, sans qu'on soit obligé d'ajouter continuellement de l'eau pour remplacer celle qui est évaporée. Le système imaginé par Seegen, et qui consiste à tenir au bain-marie à 100° les liquides à invertir, dans des tubes préalablement soudés à la lampe, me semble moins pratique que le mien, et, en tout cas, d'une application difficile quand on a affaire à des quantités relativement considérables de liquide, comme celles que j'ai employées (500-600 cc.).

Après avoir tenu ces mélanges à une température de 100°, et pen-

dant un temps assez prolongé, je pouvais supposer que tous les hydrates de carbone contenus dans le foie s'étaient transformés en sucre inverti; et il n'y avait pas à en douter, soit à cause de l'ébullition prolongée, soit parce qu'on rencontrait la substance hépatique réduite en très fine boullie, c'est-à-dire dans les conditions les plus favorables pour qu'une complète inversion eût lieu.

Je rencontrai au contraire une très grave difficulté pour déterminer le sucre dans un mélange aussi complexe que celui qui résultait d'une ébullition prolongée du tissu hépatique dans un liquide acide. Ma première idée fut de concentrer suffisamment le liquide déjà neutralisé et de le traiter par une grande quantité d'alcool absolu (8-10 volumes) pour en précipiter les albumines, de laver longuement le précipité avec d'autre alcool pour en extraire les dernières quantités de sucre, d'évaporer l'alcool total, de dissoudre le résidu dans de l'eau distillée, et, dans ce liquide, de doser le sucre avec la méthode de Fehling et avec la fermentation.

Cette technique, cependant, ne me donna pas de résultats satisfaisants; je parvins très rarement à obtenir un liquide final qui fût privé d'albumine et qui, pour ce motif, se prêtât à une détermination exacte. C'est pourquoi, sans passer en revue les nombreuses tentatives infructueuses que j'ai faites, je dis immédiatement que le moyen qui m'a paru le plus adapté pour atteindre mon but a été celui du traitement du liquide par le sulfate de sodium; et voici comment je procédais.

J'ajoutais au mélange de substance hépatique et d'eau acidulée, tel que je le prenais de la stérilisatrice, assez de carbonate de soude en solution concentrée pour réduire le liquide à une très faible acidité. Je concentrais le tout au bain-marie jusqu'à un tiers environ du volume primitif, et ensuite, toujours à chaud, j'y ajoutais trois parties, en poids, de sulfate de soude cristallisé; je laissais le mélange pendant une heure environ à 100°, puis je jetais le tout sur le filtre. Je lavais ensuite abondamment le précipité avec de l'eau bouillante, légèrement acidulée avec de l'acide acétique, jusqu'à ce que l'eau de lavage, également très concentrée, ne présentât plus de réaction de sucre; pour les quantités de foie que j'ai employées (environ 40 gr.) cela avait lieu ordinairement après avoir lavé le précipité avec presque deux litres d'eau ou un peu plus. Dès que le liquide résultant était un peu jaunâtre et parfaitement privé d'albumine, on le concentrait de nouveau au bain-marie jusqu'au volume de 200 cc., à peu près; on le filtrait de nouveau, parce que d'ordinaire il se troublait un peu, et ensuite,

grâce à une adjonction d'eau distillée, on le portait à un volume qui représentât vingt fois le poids en grammes de la quantité de foie primitivement employée. Il arrivait rarement que ce liquide présentât, par suite d'erreurs éventuelles de préparation, quelques traces d'albumine; dans ces cas, il suffisait d'ajouter une nouvelle quantité de sulfate de soude, de faire bouillir et de filtrer pour rendre le liquide apte à la détermination. Lorsque le liquide était excessivement acide, on le neutralisait; dans les cas de faible acidité, cette pratique était parfaitement inutile.

Pour doser le sucre, je me suis servi du liquide de Fehling ou de la fermentation, en calculant, dans ce dernier cas, l'anhydride carbonique parfois au moyen de la pesée, parfois volumétriquement.

Les résultats sont partiellement enregistrés dans le tableau suivant, où, en A, sont indiquées les quantités °/₀ de sucre obtenues, après l'ébullition avec des acides, d'une portion du foie qui venait d'être extrait de l'animal, et, en B, les quantités °/₀ de sucre obtenues d'une autre portion du même foie laissé de côté pendant 24 heures et traité de la même manière.

	I	II	III	IV	V	VI	VII
A	7,83	10,25	8,42	12,00	9,20	9,75	15,00
B	7,84	10,05	8,60	12,00	9,61	9,61	15,05

De ces chiffres, il résulte clairement que, aussi bien dans le foie fraîchement extrait de l'animal vivant que dans celui où, pendant un certain temps, il s'est formé du sucre post-mortel, la quantité totale des hydrates de carbone, calculée comme sucre inverti, se maintient constante.

En conséquence, de ces recherches également, il semble résulter que l'on doit regarder comme très probable l'hypothèse suivant laquelle le sucre, dans le foie pris de l'animal, se forme aux dépens du glycogène et d'autres hydrates de carbone semblables contenus dans l'organe, et non d'autres éléments tels que les graisses et les albumines.

REVUE D'ANATOMIE

par le Prof. **R. FUSARI**

Directeur du Laboratoire d'Histologie de l'Université de Bologne.

Sur un os surnuméraire de la paroi interne de l'orbite dans des crânes de dégénérés (1)

par le Prof. **S. OTTOLENGHI**.

Cet os, situé entre l'unguis et l'ethmoïde, se trouverait, suivant l'A., seulement dans un cas, sur 150 crânes d'individus normaux (piémontais et toscans), tandis que, sur 170 crânes de dégénérés, il se trouverait dans sept cas, et probablement toujours bilatéral. Le fait d'avoir remarqué cette anomalie avec une fréquence beaucoup plus grande chez les individus anormaux que chez les individus normaux, et dans des crânes ayant tous des caractères dégénératifs plus ou moins évidents, engage l'A. à accepter l'opinion, émise par Marselli dès 1889, que la présence de cet os surnuméraire de la paroi interne de l'orbite est un caractère de dégénérescence (2).

Sur une union synostotique et une incorporation partielle de l'atlas avec l'os occipital, et sur deux autres anomalies corrélatives (3)

par le Prof. **L. CALORI**.

Après avoir décrit une union synostotique, avec incorporation partielle de l'atlas avec l'occipital, rencontrée chez une jeune femme brachicéphale, l'A. rappelle aussi que la portion articulaire du processus odontoïde de l'axis, chez le même sujet, était grosse et courte, et comme tronquée, et que, probablement, le ligament suspenseur de ce processus faisait défaut, vu l'atrophie de la portion basilaire de

---

(1) *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 65, an. 1895.

(2) Voir à ce sujet la note de S. Bianchi, *A. I. B.*, XXIV, 310.

(3) *Memorie della R. Accademia delle Scienze dell'Istituto di Bologna*, Série V, t. V, 1895 (avec une planche).

l'occipital dans le voisinage du trou occipital. L'A. constata l'absence du ligament suspenseur chez une vieille femme, chez laquelle, également, le bord antérieur du grand trou occipital était atrophique et le processus odontoïde de l'axis formait, supérieurement, un plan déprimé.

A la face inférieure du corps de l'épistrophée d'un homme, l'A. trouva un trou de 2 mm. de largeur, aboutissant à un petit canal qui s'enfonçait dans le corps de la vertèbre; l'A. interprète cette anomalie comme un résidu du canal endovertébral contenant la corde dorsale; on trouve fréquemment un résidu de ce canal, représente par un petit trou observable au sommet du processus odontoïde.

L'A. cite ensuite d'autres cas d'anomalies qu'il a observées dans le ligament suspenseur, à savoir: son atrophie; son augmentation de largeur; son raccourcissement; sa forme croisée par suite de l'adjonction de deux faisceaux qui partent de ce ligament; sa duplicité, son ossification à la partie supérieure, antérieurement ou postérieurement

---

Démonstration de l'existence des os préinterpariétaux dans les crânes normaux du " Bos taurus L " et de l' " Ovis aries L " et de la suture sagittale chez le " Bos taurus " (1)

par le Dr C. STAURENGHI.

Pour cette étude, l'A. s'est servi des crânes de 39 fœtus et de 7 petits de *Bos taurus*, ainsi que de 7 crânes d'*Ovis aries*.

Dans deux crânes de fœtus de *Bos taurus*, il existait des osselets accessoires, que l'A., à cause de leur situation et de leurs rapports, et parce qu'ils prenaient origine du connectif de la portion inférieure et postérieure de la fontanelle hexagonale, interprète comme homologues aux formations préinterpariétales constantes dans d'autres espèces (Équidés). Dans un de ces crânes, les osselets sont au nombre de deux, symétriques; ils ont une forme triangulaire et sont visibles de l'éxocrâne. Dans l'autre crâne, le préinterpariétal est unique et est visible aussi bien de l'éxocrâne que de l'endocrâne.

Dans les crânes de brebis N. 1 et 2, il existait également un osselet à la place qui, dans d'autres espèces, est notoirement occupée par le préinterpariétal. Cet osselet est rhomboïdal et observable de l'éxocrâne et de l'endocrâne.

L'A., parlant ensuite de la suture sagittale chez le *Bos taurus*, dit que l'affirmation de St. Bianchi sur la non-existence de cette suture chez le *Bos taurus* a une valeur restrictive et ne correspond pas à une loi absolue et générale. L'A., dans ses observations, découvrit, parmi les crânes de fœtus, un cas dans lequel il y avait un indice de la suture sagittale, et, parmi les crânes de petits de *Bos taurus*,

(1) *Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Pavia*, an. 1893-94 (avec 4 planches).

dans sept cas, apparaissait manifeste l'existence actuelle ou la récente disparition de la suture sagittale.

L'A. ajoute en dernier lieu que, dans deux crânes humains, il a observé l'os interpariétal bien distinct, et que dans un autre (♂ de l'île de Bornéo) il a constaté la coexistence de l'interpariétal et du préinterpariétal comme os distincts.

Sur la topographie de l' " ostium sphenoidale ,, de l'homme (1)

par le Dr C. STAURENGHI.

En examinant 40 sujets, l'A. cherche à établir la situation de l'embouchure des sinus du sphénoïde (*ostium sphenoidale*) chez l'homme relativement aux méats et à la paroi supérieure des fosses nasales. L'A. arrive aux conclusions suivantes:

1° Les trous sphénoïdaux, d'ordinaire au nombre de deux, correspondant chacun à un sinus sphénoïdal, sont constamment placés dans la partie postérieure de la voûtes des narines, respectivement au-dessus et en arrière du turbiné supérieur ou de Morgagni, par conséquent au-dessus du méat supérieur, et non dans celui-ci. S'il y a un quatrième turbiné, et par conséquent un quatrième méat, ils débouchent au-dessus de ce dernier.

2° C'est être trop absolu que d'affirmer que les sinus sphénoïdaux s'ouvrent immédiatement au-dessous du sommet de la voûte des fosses nasales. Cela n'a lieu que dans quelques cas. En moyenne, la distance, du contour supérieur du trou sphénoïdal à la partie la plus haute de la voûte, serait de mm. 7,4 à droite, de mm. 5,2 à gauche. La distance, en direction verticale, du bord inférieur du trou sphénoïdal au turbiné de Morgagni, serait, en moyenne, de mm. 7 à droite et de mm. 6 à gauche.

3° En général, à l'examen endocrânien, on constate que les trous sphénoïdaux s'ouvrent au-dessus de la moitié de la paroi antérieure du sinus respectif; dans un très petit nombre de cas, à la moitié; exceptionnellement au-dessous; d'ordinaire ils ne sont pas disposés sur la même ligne horizontale.

4° Quant à la forme, qui fut toujours étudiée au-dessus des fosses nasales revêtues de la muqueuse, prédominent, dans les *ostia sphenoidalia*, les variations de la forme circulaire, c'est-à-dire l'elliptique et l'ovale, dont la plus commune est l'elliptique: la forme circulaire et la forme semi-lunaire sont plus rares. Le plus grand axe des trous sphénoïdaux elliptiques ou ovales est dirigé obliquement en bas et latéralement, rarement en sens transversal ou vertical.

5° Non constamment, mais avec une certaine fréquence, le trou sphénoïdal est situé dans un enfoncement oblong ostéomuqueux qui contribue à le séparer du méat supérieur.

6° Dans les formes elliptiques ou ovales, le plus grand axe peut atteindre le *maximum* de mm. 7,5, le plus petit, de mm. 4, ou bien descendre, le premier au

---

(1) *Bollettino della Soc. Med.-Chir. di Pavia*, an. 1893-94 (avec une planche).

minimum de mm. 1,5, le second de 1 mm. — La moyenne serait de mm. 4-5 pour le plus grand axe, de mm. 2-3 pour le plus petit.

L'A. ajoute ensuite d'autres résultats de ses observations.

Les sinus sphénoïdaux, en général, sont asymétriques, de sorte que, quelquefois, tandis qu'un sinus est énorme, on arrive difficilement à découvrir l'autre, et parfois même il en manquait un. Dans quelques cas, les deux sinus font défaut chez les adultes, et alors le corps du sphénoïde, spongieux, manifeste encore mieux les caractères d'une vertèbre, comme c'est la condition normale de quelques animaux (ornithorinque, dauphin). — Il peut encore se faire qu'il existe un sinus chez l'adulte, et que son embouchure fermée soit remplacée par une dépression de la muqueuse; ce fait est peut-être dû à une cause pathologique. — L'A. vit le rudiment des sinus du sphénoïde chez une petite fille d'environ 13 ans; dans ce cas, une mince sonde poussée dans les trous sphénoïdaux s'enfonçait de quelques millimetres dans un cul-de-sac.

Un fait important c'est le cas de l'amplification des cellules ethmoïdales postérieures au détriment du volume de la capacité des sinus sphénoïdaux. Dans ces cas, on pourrait confondre les cellules ethmoïdales postérieures avec le sinus sphénoïdal. — Les cellules ethmoïdales postérieures peuvent se décharger au moins dans trois endroits des fosses nasales: *a*) dans le méat supérieur, au moyen d'un orifice situé latéralement au turbiné de Morgagni, ou bien, latéralement au quatrième turbiné, s'il existe, et d'ordinaire, en avant du trou sphénoïdal du même côté; *b*) dans le méat moyen, ou bien *c*) au-dessus du turbiné supérieur, et alors l'orifice des cellules ethmoïdales peut être séparé de l'*ostium sphenoidale* par intromission du turbiné de Morgagni, ou en être immédiatement rapproché.

En supposant qu'il soit possible, chez l'individu vivant, de pratiquer le sondage des sinus sphénoïdaux, ou bien s'il s'agit de perforer la paroi antérieure du sinus, il sera bon de se rappeler la condition qui vient d'être mentionnée, et, pour éviter de dévier en pénétrant dans les cellules ethmoïdales postérieures, il faudra tenir l'instrument le plus possible au ras la cloison des narines.

Observations sur l'anatomie de l'articulation du genou chez l'homme (1)

par le Prof. G. KAZZANDER.

L'A expose les résultats de ses études sur 17 articulations du genou, exemptes d'altérations pathologiques. Il décrit deux ligaments accessoires (antérieur et postérieur) à l'extrémité postérieure du cartilage interarticulaire externe. Le ligament accessoire antérieur existerait plus fréquemment que le ligament postérieur. Il rappelle un mode de connexion entre les deux extrémités antérieures des deux cartilages interarticulaires que l'A. a observé, mais qui a déjà été mentionné par Barkow.

(1) *Anatomischer Anzeiger*, vol. IX, n° 2, 1893.

Sur l'extrémité intestinale du conduit cholédoque (1)

par le Prof. G. P. VLACOVICH.

L'A. donne les résultats de ses recherches, faites sur 30 cadavres, relativement au mode de se comporter de l'extrémité intestinale du conduit cholédoque, résultats qui sont un peu différents des descriptions qu'on trouve dans un grand nombre de traités d'anatomie humaine.

L'ampoule duodénale présente, à l'intérieur, un petit sinus. Il est revêtu d'une membrane muqueuse qui se continue aussi bien dans celle du duodénum que dans celle du conduit cholédoque et du conduit pancréatique. Au fond de l'extrémité supérieure du sinus susdit s'ouvre le conduit cholédoque, et, sous l'orifice de celui-ci, mais plus en arrière, se trouve celui du canal pancréatique. Le sinus communique, à son extrémité inférieure, avec la cavité du duodénum, au moyen d'un orifice relativement petit et arrondi, qui parfois, au contraire, a la forme d'une courte fissure longitudinale. Entre l'orifice du cholédoque et celui du canal pancréatique, il reste un éperon qui peut prendre la fonction de valvule fermant l'orifice de celui des deux conduits dans lequel la pression est plus basse. La muqueuse du sinus se soulève en petits plis minces, qui, à leur bord libre, sont d'ordinaire plus ou moins déchiquetés, villeux. Les petits plis, au lieu de rester isolés, s'unissent les uns aux autres, circonscrivant de cette manière quelques petites fossettes.

Le conduit cholédoque, après avoir pénétré dans la tête du pancréas, va en se rétrécissant peu après en forme d'entonnoir et débouche ensuite dans l'ampoule avec un orifice relativement étroit; la portion terminale la plus rétrécie est appelée par l'A. *infundibulum ductus biliaris*.

L'orifice du canal pancréatique dépasse, dans une proportion relativement importante, l'ampleur de celui du cholédoque. Il présente quelquefois, dans le voisinage de son embouchure dans l'ampoule, une petite dilatation.

Parfois, l'orifice de l'ampoule n'est pas précisément à son extrémité inférieure, mais plus haut. Par suite de cette disposition, sa paroi antérieure a, sur ce point l'aspect d'un petit diaphragme, et la portion de l'ampoule qui est située sous cet orifice ressemble à une petite poche ayant son cul-de-sac en bas (*Sacculus ampullae*).

Contribution à l'étude de la physiologie de la cellule. (Participation du noyau à la fonction de sécrétion) (2)

par le Dr A. TRAMBUSTI.

Outre les changements de forme du noyau, que l'on observe au moment de la sécrétion de la cellule, changements déjà démontrés par un grand nombre d'obser-

(1) *Atti del R. Istit. Veneto di scienze, lettere ed arti*, t. VI, Série VII, 1894-95.
(2) *Lo Sperimentale*, sezione biologica, an. XLIX, fasc. 2, 1895.

vateurs, l'A. a recherché si le noyau cède au protoplasma un peu de substance, ou si son influence sur la sécrétion ne s'exerce que par simple contact. Dans ce but, il fit quelques observations sur les cellules des glandes du venin du *Spelerpes*, en examinant celles-ci dans les différents stades de leur activité sécrétrice et après des injections de pilocarpine.

La coloration avec le mélange de Biondi a été la méthode préférée, et, par ce moyen, l'A. a pu conclure que les granulations du cytoplasme sont d'origine nucléaire. A l'état dit de repos, dans le cytoplasme des cellules des glandes du venin du *Spelerpes* il n'existe pas de granulations; quand celles-ci apparaissent, elles sont petites et rondes, comme celles du noyau, et se colorent de la même manière. Ce qu'il y a d'intéressant c'est que leur apparition et leur augmentation de nombre dans le cytoplasme coïnciderait avec la diminution des granulations karyoplasmatiques. — Quand la sécrétion est arrivée à son *maximum* d'intensité, le noyau devient très pauvre de granulations tandis qu'il augmente notablement de volume. Ce n'est qu'un peu de temps après que le produit de sécrétion a été reversé au dehors, que les granulations recommencent à augmenter dans le noyau, jusqu'à remplir de nouveau tous les espaces libres du karyoplasme.

Recherches expérimentales sur la maturation et la fécondation des œufs d' " Ascaris megalocephala „ (1)

par le Dr **LUIGI SALA**.

Avant de rendre compte des phénomènes observés dans les œufs d'*Ascaris megalocephala* refroidis, l'A. appelle l'attention sur deux points concernant le processus de maturation tel qu'il a lieu normalement dans ces œufs. Avant tout, tandis qu'on croyait que les fuseaux directifs des œufs d'*Ascaris megalocephala* étaient dépourvus de centrosomes et d'irradiation polaire, l'A., au contraire, a pu voir que, aux pôles des fuseaux directifs, et principalement du premier fuseau, il existe toujours de petits granules ronds qui se colorent fortement avec la vésuvine. Ces granules sont produits par la décomposition du nucléole; or, étant de provenance nucléolaire, il n'est pas improbable, en acceptant les vues de Hertwig, qu'ils représentent une espèce de centrosome. — L'autre point se rapporte à la possibilité, remarquée par l'A., que, même normalement, durant la dernière division d'une cellule mère de l'œuf pour donner lieu à la formation de deux ovocytes, cette division s'accomplisse d'une manière incomplète, c'est-à-dire que la division du noyau ne soit pas suivie de la division complète du corps de la cellule, de sorte que, dans ces cas, au lieu de deux ovocytes il ne s'en engendre qu'un, lequel, cependant, est pourvu de deux noyaux. Cet ovocite double a aussi un volume double du normal, et la forme du chiffre 8; quand il passe dans la

(1) *Atti dell'Accademia delle Scienze mediche e naturali in Ferrara*, an. LXIX, fasc. 2, 1895.

zone de maturation où a lieu la fécondation, c'est un seul spermatozoaire qui pénètre en lui. Lorsque la fécondation a eu lieu, les deux vésicules germinatives de l'ovocyte donnent bientôt lieu à la formation des deux premiers fuseaux directifs, lesquels, à leur tour, forment deux premiers globules directifs: il se forme ensuite deux seconds fuseaux, puis deux seconds globes directifs et enfin deux noyaux ovariques; en même temps, l'unique spermatozoaire qui a pénétré dans l'œuf commence et accomplit les modifications qui aboutissent à la formation du noyau spermatique. De cette manière, on a, en dernier lieu, un œuf qui a formé quatre globes directifs et qui contient, à l'intérieur, trois noyaux, un d'origine mâle, deux d'origine femelle, c'est-à-dire un spermatique et deux ovariques. Cet œuf continuant à se développer, chacun des trois noyaux donne origine, comme d'ordinaire, à deux anses chromatiques, et les six anses se groupent toutes à l'équateur du premier fuseau de segmentation. Quand la segmentation a lieu, les six anses se dédoublent longitudinalement, et des 12 anses filles, six passent dans une cellule de segmentation, six dans l'autre; il s'engendre ainsi un embryon dont les cellules contiennent 6 anses au lieu de 4, comme d'ordinaire; deux de celles-ci sont d'origine paternelle, 4 d'origine maternelle. — Suivant l'A., cela démontrerait que le phénomène normal de la *monospermie* n'est pas en rapport avec l'essence intime du processus de fécondation, mais plutôt avec l'irritabilité du protoplasma de la cellule œuf et avec la formation des membranes ovariques. Dès qu'un spermatozoaire a pénétré dans l'œuf, immédiatement le protoplasma de celui-ci se contracte et la membrane vitelline se forme, laquelle empêche la pénétration successive de tout autre spermatozoaire.

L'A. décrit ensuite les modifications que l'action du froid apporte au processus de maturation et de fécondation des œufs.

I. *Modifications concernant la pénétration du spermatozoaire dans l'œuf.* — Le cas le plus fréquent est celui où, dans les œufs refroidis, pénètre un nombre de spermatozoaires supérieur au nombre normal (polyspermie). Le protoplasma paralysé ne réagit pas à l'acte de la pénétration du premier spermatozoaire et permet ainsi que d'autres puissent pénétrer. Les œufs dans lesquels ont pénétré les 4 spermatozoaires se développent ensuite d'une manière normale. Ceux-ci se transforment en autant de noyaux spermatiques; tous donnent origine à deux anses chromatiques, et il s'engendre ainsi des œufs dont la segmentation donnera un nombre d'anses chromatiques supérieur au nombre normal. Le nombre des centrosomes appartenant au premier fuseau de segmentation est toujours d'un peu moins du double du nombre des spermatozoaires qui ont pénétré dans l'œuf. L'A. attribue ce fait à un dédoublement partiel; c'est-à-dire que quelques centrosomes seulement se dédoubleraient. Le dédoublement serait déterminé par la position, relativement à la masse protoplasmatique, dans laquelle les différents spermatozoaires ont donné origine aux noyaux spermatiques et aux anses chromatiques. Les œufs polyspermatiques se segmentent et les diverses cellules du nouvel embryon reçoivent toute une quantité de chromatine supérieure à la normale; c'est-à-dire que les noyaux ont 6 anses chromatiques quand deux spermatozoaires ont pénétré, 8 anses chromatiques quand il en a pénétré 3.

Dans quelques cas, il ne pénètre aucun spermatozoaire dans les œufs refroidis, et alors ces œufs ne parviennent pas même à former le premier globe directif; dans quelques-uns seulement on a un indice de la formation du premier fuseau directif. Ces œufs descendent, et durant le trajet, probablement passif, ils subissent des métamorphoses régressives; dans le voisinage du vagin, comprimés par les œufs environnants, ils se brisent et finissent peu à peu par disparaître.

II. *Modifications concernant la substance vitelline et les membranes de l'œuf.* — Relativement à la substance vitelline, l'A. a remarqué que, dans les premiers stades du développement, elle devient plus claire, plus brillante, moins granuleuse et plus vacuolisée; elle se colore moins facilement et d'une manière plus diffuse.

Quant aux membranes, outre qu'il y a retard dans la formation de la membrane vitelline, il y a aussi rammollissement des membranes, c'est pourquoi les œufs deviennent gluants, s'attachent l'un à l'autre et peuvent même se fondre totalement, de manière à donner origine à des œufs monstrueux. Dans ces œufs peuvent pénétrer des spermatozoaires en nombre qui ne correspond pas toujours à celui des œufs qui ont concouru à les former, ils manifestent ensuite des signes d'une métamorphose régressive.

III. *Modifications concernant la disposition de la substance chromatique dans la vésicule germinative et dans les fuseaux directifs.* — On peut les ramener aux suivantes : a) retard dans le processus d'ordination de la substance chromatique de la vésicule germinative; *b*) absence du processus d'épaississement et de condensation des bâtonnets; *c*) formation de figures étranges et compliquées de fuseaux directifs lorsque, après les modifications *a*) et *b*), pénètre le spermatozoaire; *d*) perte de la constance dans le nombre des éléments chromatiques.

IV. *Modifications qui concernent la substance achromatique dans les fuseaux directifs.* — La forme typique de fuseau ou de tonneau est plus ou moins altérée et remplacée par une infinité de formes, parfois très compliquées et très curieuses, dues à l'exagération de la tendance qu'ont, déjà normalement, les fuseaux directifs de l'*Ascaris megalocephala* à se diviser longitudinalement en deux. En suivant pas à pas la formation des figures anormales de fuseau, l'A. a pu établir avec certitude que la substance achromatique du fuseau prend origine exclusivement de la substance achromatique du noyau (linine), sans participation de la substance protoplasmatique. — Les granules colorables, trouvés par l'A. aux pôles du fuseau normal, subissent également des modifications. D'ordinaire, ils diminuent en nombre et augmentent de volume. Parfois il y a un seul granule, et celui-ci apparaît entouré d'une irradiation protoplasmatique. Dans ces cas, il y a un véritable centrosome avec son arcoplasma. L'A. explique alors la disparition d'un véritable centrosome dans les fuseaux directifs normaux en admettant, avec Balbiani, que celui-ci subit, dans les œufs en maturation, un processus régressif, et que les granules colorables décrits par l'A. représentent le résidu de cette métamorphose.

V. *Modifications concernant la formation des globes directifs.* — Ceux-ci peuvent rester dans l'œuf et leurs chromosomes se transformer en autant d'anses chromatiques qui s'unissent à celles de l'œuf. Le plus souvent, le second globe

directif seul fait défaut, et, dans ces cas également, les chromosomes de ce globe se transforment en anses chromatiques du fuseau; ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils peuvent disparaître. — Le protoplasma des globes directifs peut être en quantité supérieure à la normale, au point qu'on ait la division de l'œuf en deux parties égales comme forme et comme grandeur, dont l'une représente le premier globe directif, l'autre l'œuf en maturation. — Dans quelques cas, on peut avoir aussi une scission ultérieure du premier globe directif, ce qui est un fait très important pour la correspondance entre le processus d'ovogenèse et le processus de spermatogenèse.

VI. *Modifications dans la formation du noyau ovarique et spermatique et dans la formation du premier fuseau de segmentation.* — *a*) Altérations dans le nombre des noyaux, comme conséquence des modifications déjà décrites; *b*) augmentation du nombre des anses chromatiques à l'équateur du premier fuseau de segmentation, soit pour un grand nombre des causes déjà indiquées auparavant, soit aussi par suite de la fragmentation des anses normales.

Les annexes dans la grossesse multiple (1)

par le Dr G. RESINELLI.

Le travail de l'A. consiste en une monographie étendue dans laquelle les annexes fœtales, dans les divers cas de grossesse multiple, sont considérées aussi bien au point de vue de l'anatomie et de l'embryologie qu'au point de vue clinique. L'A. ajoute aussi quelques observations anatomiques particulières.

Annexes bichoriales. — L'A., en injectant, avec des substances diversement colorées, deux masses placentaires réunies en une seule dans une grossesse gémellaire bichoriale, ne put constater de communications vasculaires. Il ajoute, à ce propos, que les placentas uniques de grossesses gémellaires bichoriales présentent, dès qu'ils sont expulsés, un singulier aspect: une moitié apparaît turgide et bleuâtre, et c'est la partie qui appartient au fœtus né le premier, dont le cordon a été sectionné entre deux ligatures; l'autre moitié est flétrie et pâle, et appartient au second fœtus dont le cordon a laissé le sang s'écouler librement, laissant exsangue la section placentaire respective. Par suite de ce fait, également, l'A. croit que, chez les jumeaux bichoriaux à placenta unique, les deux circulations sont indépendantes, sauf de très rares exceptions.

Il examine ensuite microscopiquement le septum commun des membranes dans sept cas de grossesse bichoriale. Dans aucun cas la caduque ne faisait défaut entre les deux feuillets choriaux s'adossant pour former le septum commun. Toutefois, dans un cas seulement, cette caduque présentait deux couches parfaitement distinctes

(1) *Istituto Ostetrico della R. Università di Pavia,* travail publié, avec deux planches, à Pavie, 1895.

sur toute son extension; dans les autres les deux feuillets déciduaux se présentaient, sur certains points, comme fondus en une seule couche. Sur le point d'adhérence du septum commun avec le placenta, se trouve un placenta refléchi sur une portion plus ou moins étendue. Le long de cette portion, dans le septum saillent les villosités du *chorion laeve*. Quelques-unes de ces villosités ont subi un processus complet de dégénérescence; dans d'autres, au contraire, et assez nombreuses, la dégénérescence n'est pas très avancée. Ces villosités incomplètement dégénérées dans le septum, ne se limitent pas au voisinage du placenta, mais elles se rencontrent aussi sur les points qui en sont éloignés, jusqu'à 10-12 centimètres de l'insertion placentaire. Dans aucun cas, cependant, l'A. ne put y trouver de trace de vaisseaux sanguins. Entre les deux feuillets de la caduque réfléchie étaient épars des détritus fibrillaires avec vestiges de cellules à noyaux plus ou moins altérés. Sur quelques points, il semblait que les deux feuillets choriaux arrivassent en contact direct, et cette apparence était due à la saillie des villosités, lesquelles trouvant de rares cellules déciduales les écartèrent complètement, jusqu'à atteindre l'autre chorion.

Annexes chez les jumeaux monochoriaux. — L'A. a pu démontrer, dans deux cas, au moyen d'injections intravasculaires de matières grasses, l'existence d'anastomoses dans le placenta unique de ces jumeaux. Une branche de l'artère d'un cordon ombilical s'anastomosait largement avec une ramification de l'artère de l'autre côté. Les anastomoses capillaires entre les deux circulations placentaires apparurent avec non moins d'évidence. Il n'y aurait pas de véritables anastomoses profondes, mais plutôt des zones capillaires communicantes. Les anastomoses veineuses faisaient défaut. Dans le voisinage du septum des jumeaux monochoriaux biamniotiques, on voit distinctement que la lame choriale constitue une couche parfaitement régulière sur toute son extension, et qu'elle ne présente aucune modification par rapport au point de réflexion des deux amnios formant le septum. Entre les deux feuillets amniotiques s'interpose une couche de magma réticulé (*Magma reticularis*). Ce magma, plutôt abondant au niveau de la ligne de réflexion des deux feuillets amniotiques, va peu à peu en se réduisant jusqu'à ce que les deux surfaces mésodermiques des amnios arrivent en contact entre elles, au point d'avoir une véritable adhérence.

Vésicule ombilicale. — La présence constante de la vésicule ombilicale dans les annexes fœtales humaines ne doit pas être mise en doute. L'A. a pu la constater dans tous les cas d'accouchement à la clinique de Pavie. L'aspect et le siège de cette petite vessie sont variables, et, jusqu'à un certain point, l'aspect est lié au siège, c'est-à-dire suivant que la vésicule est située entre l'amnios et le chorion ou entre l'amnios et la surface fœtale du placenta. Chez les jumeaux bichoriaux et biamniotiques, chaque fœtus aurait toujours sa vésicule ombilicale. Dans deux cas d'annexes monochoriales l'A. put également constater l'existence de deux vésicules ombilicales distinctes et séparées.

Contribution à la connaissance des terminaisons nerveuses dans la muqueuse olfactive (1)

par le Dr UMBERTO ROSSI.

En étudiant des embryons de cobaye, avec la méthode de Golgi, l'A. obtint deux exemples de fibres nerveuses se terminant, à la surface de l'épithélium olfactif, par un bouton. Dans le second de ces cas, la fibre nerveuse, avant de se terminer, courait, sur une certaine portion, parallèlement à la surface de l'épithélium olfactif. Le siège des fibres, leur aspect, leurs connexions manifestes avec les faisceaux de l'olfactif, ont convaincu l'A. qu'il s'agit d'une fibre du nerf olfactif. Suivant l'A., l'hypothèse de Grassi et Castronovo ne serait donc pas si invraisemblable qu'elle l'a semblé à d'autres observateurs; elle trouverait encore un appui dans les faits qui se produisent durant le développement du nerf olfactif, soit que l'on adopte les vues de His, soit que l'on accepte celles de Chiarugi. — Je dois ajouter ici que les données de l'A. diffèrent beaucoup de celles de Grassi et Castronovo. Ces derniers, dans l'épithélium de la zone de passage entre la région olfactive et la région respiratoire du nez, n'ont pas trouvé de fibres se terminant indivises en un petit bouton, mais des fibres qui se ramifiaient dans l'épithélium, et dont quelques rameaux se termineraient libres, tandis que d'autres se mettraient en rapport avec les cellules olfactives. Dans la région respiratoire, mes recherches (2) m'ont amené à admettre l'existence de fibres ramifiées se terminant librement et provenant du trijumeau; c'est pourquoi j'ai supposé que les fibres ramifiées vues par Grassi et Castronovo avaient aussi la même origine.

(1) *Monitore Zoologico italiano*, N. 11, An. VI, 1895.
(2) Voir *A. I. B.*, XX, 284.

REVUES

Sur l'immobilité comme cause initiale de la léthargie hiémale des muscardins (“ Myoxus avellanarius ”) (1)

par le Prof. G. ALBINI.

L'A., continuant ses études sur les déterminations des pertes invisibles des animaux, pour démontrer encore une fois que le mouvement est la cause principale de ces pertes, a dirigé ses observations sur les muscardins, lesquels, étant des animaux hibernants, sont susceptibles de passer naturellement d'un état de mobilité vertigineuse à l'immobilité absolue, et il a trouvé, en effet, que ces animaux donnent un tracé de léthargie dont l'inclinaison est à celle de veille comme 1 est à 63.

Dirigeant alors son attention sur les effets de la léthargie, il a cherché à voir si l'immobilité et la diminution consécutive des pertes de ces animaux, durant la léthargie, n'étaient point la cause plutôt que l'effet de celle-ci. Grâce à une longue série d'expériences, l'A. a réellement pu constater que, en tenant quelques muscardins dans une cage, avec de la nourriture, de manière à provoquer leur mobilité, d'autres dans une cage séparée, sans nourriture, de manière à les rendre tranquilles le plus possible, bien qu'ils fussent tous dans le même milieu froid (+ 8° à + 10° C.) et également abrités avec un nid de foin ou de coton, toutefois la léthargie ne se produisait que chez ceux qui, parce qu'ils étaient tenus à jeun, se remuaient moins, et par conséquent se refroidissaient spontanément.

L'A. conclut que, du moins chez les muscardins, la léthargie n'est pas provoquée uniquement par l'abaissement de température du milieu, mais qu'elle peut l'être aussi par une diminution de la température interne, par défaut de mouvement et réduction consécutive de l'échange matériel. D'autre part, il pense que, chez ces animaux, la léthargie n'est pas une nécessité physiologique, mais une faculté d'adaptation très développée, peut-être par atavisme, et cela parce que, quand ils sont pourvus d'une alimentation convenable, ils se maintiennent éveillés et vifs, même à une température très basse.

---

(1) *Rend. della R. Accademia delle Scienze fisiche e matematiche di Napoli*, 10 février 1894.

La toxicité de la bile du bœuf et du veau (1).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du Dr **O. POLIMANTI**.

Des expériences qu'il a faites, l'A. tire les conclusions suivantes:

I. La bile du bœuf a une toxicité de 7,74, celle du veau de 6,78 par kgr. de poids du chien.

II. La bile du veau a une toxicité plus grande que la bile de bœuf; la différence est de 0,96 par kgr. de poids du chien.

III. La bile décolorée du bœuf a une toxicité de 12,41 et celle du veau de 18,64 par kgr. de poids du chien.

IV. La bile décolorée du bœuf est plus toxique que la bile décolorée du veau, de 6,23 par kgr. de poids du chien.

V. La moyenne de la toxicité est en raison directe de la moyenne du poids spécifique, aussi bien dans la bile normale que dans la bile décolorée.

VI. La bile décolorée est moins toxique que la bile normale de 16,53; le rapport est comme 2 : 1.

VII. Le coefficient bilitoxique de la bile de bœuf est de 3,46.

VIII. Le coefficient bilitoxique de la bile de veau est de 3,69.

IX. Le coefficient bilitoxique de la bile du veau est plus élevé que celui de la bile du bœuf, de 0,23.

X. Le coefficient bilitoxique de la bile décolorée du bœuf est de 1,99.

XI. Le coefficient bilitoxique de la bile décolorée du veau est de 1,31.

XII. Le coefficient bilitoxique de la bile décolorée du veau est moindre que celui de la bile décolorée du bœuf, de 0,68.

XIII. Le coefficient bilitoxique de la bile normale est plus élevé que celui de la bile décolorée, chez le bœuf de 1,47, chez le veau de 2,38.

XIV. La bile est toujours plus toxique que l'urine; le rapport est comme 3 : 1.

Contribution à l'étude de la physiologie de la cellule. (Participation du noyau à la fonction de sécrétion) (2).

RECHERCHES CYTOLOGIQUES du Dr **ARNALDO TRAMBUSTI**.

L'A., comme confirmation des multiples observations faites jusqu'à présent, lesquelles démontrent que le noyau ne reste pas indifférent dans le travail cellulaire, décrit les observations faites sur les glandes du venin du *Spelerpes fuscus*. D'après

(1) *Boll. d. R. Acc. Med. di Roma*, an. XXI, 1894-95, fasc. 5 et 6.
(2) *Lo Sperimentale*, an. XLIX, fasc. 2.

ses recherches, *le noyau cellulaire participe à la fonction de sécrétion en fournissant au cytoplasme des matériaux qui ont déjà subi une élaboration endonucléaire, et qui, modifiés dans le cytoplasme, sont destinés à devenir des produits de sécrétion.*

Effets de la fatigue musculaire sur l'immunité antidiphtérique (1).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du Dr CARLO CENI.

Des faits exposés dans son travail, l'A. tire les conclusions suivantes:

1° La fatigue musculaire, en général, peut influer sur l'organisme, en en modifiant l'état d'immunité antidiphtérique.

La nature, l'intensité et la durée des modifications que la fatigue peut déterminer dans l'immunité antidiphtérique sont en rapport, spécialement, avec la nature des effets (favorables ou défavorables) que la fatigue peut déterminer dans les conditions générales de l'organisme, et, par conséquent, en rapport avec la nature et avec la durée du travail soutenu par l'animal.

2° Le simple exercice musculaire, comme celui des promenades, fait méthodiquement, si on le continue pendant plusieurs jours, agit en augmentant, bien que d'une manière à peine sensible, le degré d'immunité antidiphtérique.

3° L'exercice musculaire violent, comme la course, s'il est suivi du repos nécessaire pour réparer les forces perdues, ne peut causer des modifications appréciables dans l'état d'immunité antidiphtérique, si ce n'est quand il est prolongé très longtemps (trois ou quatre heures de course pour le cheval).

4° Le travail musculaire pesant et prolongé longtemps, lequel agit comme cause débilitante de l'organisme, spécialement par disproportion entre le travail et le repos journalier, amène bientôt une diminution marquée et progressive du degré d'immunité antidiphtérique.

5° En général, les modifications déterminées par la fatigue musculaire, dans l'état d'immunité antidiphtérique, ne sont pas permanentes, mais temporaires, car elles disparaissent peu à peu si on laisse l'animal en repos.

Sur l'interprétation qu'on doit donner à quelques particularités histologiques de la glande pituitaire (2).

NOTE du Prof. G. PISENTI.

Suivant les observations de l'A., toutes les parties de la portion épithéliale de la glande pituitaire ne présentent pas la même structure. Mais, en employant des

(1) *Boll. d. Società Medico-Chirurgica di Pavia*, 31 mai 1895.
(2) *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an. XVI, 1895.

moyens de coloration spéciaux, et particulièrement la coloration de Biondi-Heidenhain, on voit que, principalement à la périphérie de la glande, et de préférence dans la limite entre le lobe antérieur et le lobe postérieur, il y a une zone dans laquelle les vaisseaux sanguins sont rares, où les épithéliums des follicules ont un noyau relativement grand qui se colore fortement en vert, tandis que le protoplasma, qui reste incolore, est peu abondant, et où la structure folliculaire est moins apparente que dans les autres parties de la glande. Dans cette zone, la substance colloïde est en très petite quantité.

Dans les autres parties du lobe antérieur, au contraire, en employant la même coloration, on voit que quelques éléments des follicules sont grands, avec protoplasma abondant autour du noyau, et prenant une coloration entre le rose et le violet; que les follicules sont bien visibles et bien différenciables; que les vaisseaux sanguins sont nombreux et la substance colloïde relativement abondante.

L'A. relie ses observations aux recherches embryologiques de Valenti et Kupfer, lesquels s'accordent dans le concept qui attribue au lobe glandulaire de l'hypophyse une origine en partie *endodermique* et en partie *ectodermique*. L'origine endodermique d'une partie de la glande pituitaire, analogue à l'origine de la glande thyréoïde, explique aussi l'analogie de structure de cette partie avec la thyréoïde, ainsi que l'existence de rapports fonctionnels entre les deux glandes.

L'oxyhémoglobine chez les animaux thyréoïdectomisés (1)

par le Dr OSVALDO POLIMANTI, Assistant.

Les recherches spectrophotométriques exécutées par l'A., chez les animaux thyréoïdectomisés, porteraient à refuser à la thyréoïde une influence hématopoétique.

Contribution à l'étude de la capacité évolutive des deux premiers blastomères dans l'œuf de triton (" triton cristatus ,,(2)

par AMEDEO HERLITZKA.

L'A. se proposait d'éliminer quelques-unes des causes d'incertitude dans la question de savoir si, d'un seul blastomère d'œuf d'amphibie, il se développe un embryon entier ou seulement la moitié d'un embryon. Dans ce but il recourut, non à l'occision de l'un des blastomères, mais à l'isolement mécanique complet des deux blastomères entre eux.

---

(1) *Boll. d. R. Acc. medica di Genova*, n. XIX.

(2) *Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen*, vol. II, fasc. 3 (avec une planche et 2 fig.).

Dans tous les œufs observés, d'un blastomère seul on obtint des embryons entiers, sans qu'on puisse parler de réorganisation de la cellule morte, car la séparation des deux blastomères est complète, le mucus formant un involucre complet tout autour de chaque sphère de segmentation. On ne peut non plus parler d'un processus postgénératif très accéléré, puisque déjà, dans les trois premiers sillons de segmentation, on eut le processus typique du développement d'un individu complet.

L'isotonie du sang dans les infections expérimentales (1).

Recherches du Dr G. B. BIANCHI MARIOTTI, Assistant.

D'une série d'expériences sur les cobayes, il résulte que l'isotonie subit une notable diminution après l'inoculation de microorganismes vivants et doués d'un certain degré de virulence.

La diminution semble être en rapport:

1° avec la quantité de culture inoculée;

2° avec la voie d'introduction des germes; en effet, dans les expériences où l'inoculation fut faite sous la peau, la diminution fut moindre et eut lieu plus tard:

3° avec le degré de virulence dont était doué le microorganisme.

Les altérations de l'isotonie semblent complètement indépendantes de l'augmentation de température.

L'A. répéta ces études sur les lapins, et, admettant la distinction de trois diverses résistances du sang *maxima*, *media* et *minima*, proposée par Viola, il étudia le mode de se modifier des deux dernières. Voici les résultats:

1° La distance qui, normalement, sépare, chez le lapin, la résistance *media* de la *minima* est toujours constante, comme chez l'homme.

2° Dans les infections expérimentales, on a toujours, après l'inoculation des germes, un abaissement assez rapide, et parfois très notable, de la résistance *media* et de la résistance *minima*.

3° Avec le progrès de l'infection, quand elle a déjà surmonté toutes les résistances opposées par l'organisme, les deux isotonies s'élèvent simultanément; toutefois c'est la *minima* qui s'élève le plus, diminuant ainsi la distance qui sépare les deux résistances. Souvent cette élévation est si forte qu'elle dépasse le degré isotonique obtenu avant l'inoculation. D'ordinaire, l'élévation des isotonies précède de peu la mort.

4° Il fut parfois impossible de déterminer la résistance *minima*, car toutes les éprouvettes de la série se montraient colorées en rouge par l'hémoglobine dissoute. Cela signifie qu'il y avait alors, dans la circulation, des globules rouges très peu

(1) *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an. XVI, 1895.

résistants; et ces cas correspondent peut-être à des cas d'hémoglobinhémie, dans lesquels la concentration saline du plasma sanguin (état hyperisotonique) n'est pas suffisante pour tenir fixée aux globules moins résistants leur hémoglobine.

5° Dans les cas d'infection très aiguë, quand la mort survient 24 heures, ou moins, après l'inoculation, on a l'abaissement des résistances, mais non l'élévation successive.

6° Chez les lapins qui survivent à l'infection, les isotonies, après s'être abaissées, remontent assez rapidement, et, après un temps variable, suivant la gravité de la maladie (4-8 jours), le chiffre des résistances est redevenu normal.

7° L'hémoglobine diminue constamment, et parfois notablement, dans les infections expérimentales.

Recherches expérimentales sur le tétanos (1)

par le Prof. LIVIO VINCENZI.

Suivant l'A., le poison tétanique est détruit dans le tube gastro-entérique, et cela a lieu principalement dans l'intestin grêle.

La muqueuse intestinale a une action sur le virus tétanique, même hors de l'organisme. Toutefois c'est peu de chose en comparaison de celle qu'elle exerce dans l'organisme vivant.

La saignée n'empêche jamais l'apparition des phénomènes tétaniques; le tétanos apparaît en même temps, ou presque en même temps que chez un animal de contrôle. Après avoir injecté sous la peau, à des cobayes de petite taille, le sang pris des animaux auxquels l'A. avait inoculé le poison tétanique, il ne se produisit jamais de phénomènes tétaniques, même localisés; de sorte que le poison tétanique n'a nullement besoin de se répandre dans le sang pour exercer son action, mais il suit probablement les voies nerveuses, si l'on en juge d'après les notables altérations que l'on rencontre dans la moelle épinière, et principalement dans les cornes antérieures chez les cobayes et chez les rats tués par le tétanos.

(1) *Riforma Medica*, nos 177-178, juillet-août, 1895.

Turin — Imprimerie Vincent Bona.

Le nerf vague possède-t-il une action sur la sécrétion urinaire?

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES par **ALFRED WALRAVENS**.

(Institut de Physiologie de l'Université de Bologne).

L'an dernier M. le Prof. Francotte de Liège (1) publiait dans le *Centralblatt für allgemeine Pathologie* etc. le compte rendu d'une expérience qui sert de démonstration à son cours de Pathologie générale. Elle a pour but de faire voir les modifications que subit la sécrétion rénale dans diverses conditions. Elle consiste à injecter des substances diurétiques qui augmentent la sécrétion à vue d'œil et à exciter certaines parties du système nerveux qui arrêtent la sécrétion. M. Francotte opère comme suit: il prend un chien de taille moyenne et après avoir fait une injection de morphine il met à nu les deux uretères et y place des canules; il prépare ensuite la jugulaire externe et l'un des deux nerfs vagues. Afin d'activer la diurèse il fait dans la jugulaire une injection de glucose dissout dans une égale quantité d'eau et il montre que la sécrétion s'établit immédiatement rapide. Alors au moyen d'un fort courant faradique il excite le *bout central* du vague qui a été sectionné au cou et il voit la sécrétion se ralentir et s'arrêter bientôt tout à fait. En cessant l'excitation on voit la sécrétion reprendre. M. Francotte pour expliquer ce phénomène adopte les conclusions auxquelles est arrivé son collègue M. le Prof. Masius, qui avait d'abord institué ces expériences pour rechercher l'action du vague sur la sécrétion du rein.

(1) XAVIER FRANCOTTE. *Ein demonstratives Experiment die Nierenpathologie betr.* (*Centralbl. f. allg. Path. u. pat. Anat.*, 1885).

Les travaux de M. Masius sont exposés dans deux mémoires présentés à l'Académie de Belgique en 1888 (1). Il y rapporte de nombreuses expériences faites tant sur le chien que sur le lapin. Ces expériences peuvent être divisées en diverses séries dans chacune desquelles il met en lumière un des faits qu'il veut démontrer.

Dans une première série exécutée sur des chiens il place des canules dans les uretères, il met à nu et puis sectionne le nerf vague. Puis il observe la sécrétion de l'urine et si elle tarde à s'établir il l'active au moyen d'injection de substances diurétiques telles que le benzoate double de soude et de caféine, le sucre de raisin, etc, Alors avec un courant faradique d'intensité convenable fourni par une pile Grenet il excite l'*extrémité périphérique* du nerf vague et il voit la sécrétion diminuer, s'arrêter même tout à fait si le courant est assez fort. Dans une seconde série d'expériences après avoir excité le nerf vague et constaté que la sécrétion s'arrête, il cesse l'excitation et injecte hypodermiquement un milligramme de sulfate d'atropine. L'atropine paralyse les terminaisons du vague dans le cœur et en effet quand, après en avoir injecté, on excite à nouveau le bout périphérique du vague, on voit que la sécrétion ne s'arrête pas et qu'elle continue avec la même rapidité qu'auparavant.

Dans une autre série encore M. Masius place un manomètre dans la carotide et une canule dans la veine rénale et il répète les mêmes manœuvres que précédemment; il voit que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique arrête en même temps la sécrétion de l'urine et l'écoulement du sang par la veine rénale. Quant à la pression sanguine, qu'il recherche en mettant un manomètre en communication avec la carotide, il constate qu'elle diminue d'abord et qu'elle augmente ensuite et cela pendant que la sécrétion est arrêtée ainsi que l'écoulement du sang par la veine rénale.

Mais on pourrait répondre à M. Masius que chez le chien le vague et le sympatique, étant réunis, il se pourrait que l'action attribuée au vague soit due au sympathique.

Pour éviter cette critique, mon savant compatriote répète les mêmes expériences sur le lapin, animal chez lequel les deux nerfs sont net-

---

(1) Masius J. B., *De l'influence du pneumogastrique sur la sécrétion urinaire* (*Bull. de l'Acad. R. de Belgique*, t. XV, 1888, p. 528).

Id., *Recherches sur l'action du pneumogastrique et du grand sympathique sur la sécrétion urinaire* (*ibid.*, t. XVI, 1888, p. 62).

tement séparés. Il sectionne les nerfs sympathique et pneumogastrique et tour à tour en excite les bouts périphériques et il voit que tandis que l'excitation du vague produit l'arrêt déjà cité, celle du grand sympatique n'a aucune action.

M. Masius de toutes ces expériences tire les conclusions suivantes, que je rapporte intégralement :

Dans son premier mémoire il dit :

« Pour résumer nos observations, nous dirons que :

« 1° L'excitation faradique suffisamment intense du nerf vague « gauche, aussi bien que du nerf vague droit, diminue et arrête même « la sécrétion urinaire. Le pneumogastrique gauche se comporte, sous « ce rapport, comme le pneumogastrique droit.

« 2° La faradisation du bout périphérique du pneumogastrique « au cou, en même temps qu'elle suspend la sécrétion urinaire, arrête « l'écoulement du sang par la veine rénale. Ces phénomènes se pro- « duisent non pas au moment où la pression est abaissée, mais quand « elle est remontée assez haut.

« Après l'atropinisation l'excitation du pneumogastrique ne modifie « ni la sécrétion urinaire, ni l'écoulement du sang par la veine rénale.

« Il faut donc admettre », continue-t-il, « que les effets sur la sé- « crétion urinaire par la faradisation des nerfs vagues sont dus, non « pas à l'abaissement de la pression, *mais à la constriction des ar- « tères rénales*. La faradisation des nerfs vagues agirait sur les reins « de la même façon que la compression des artères rénales.

« L'atropine paralyse les fibres suspensives du cœur contenues dans « le nerf vague, ainsi que les *fibres vaso-constrictives qui se rendent « aux reins*. C'est là ce qui explique qu'après l'atropinisation l'exci- « tation faradique du bout périphérique du pneumogastrique au cou « reste sans action sur la sécrétion urinaire et sur l'écoulement du « sang par la veine rénale ».

Et comme conclusion à ses expériences rapportées dans le second mémoire et faites sur les lapins l'auteur dit :

« Que le *nerf pneumogastrique renferme des fibres vaso-con- « strictives dont l'excitation diminue et arrête la sécrétion urinaire* ».

Les expériences de Masius étaient d'autant plus intéressantes qu'elles apportaient des résultats nouveaux et différents des notions que l'on avait jusqu'à présent sur la question.

Il est vrai que les expériences des deux professeurs de Liège sont essentiellement différentes, bien que Francotte se réfère aux travaux

de Masius. En effet, tandis que M. Masius excite le bout périphérique, M. Francotte, lui, excite le bout central (*das centrale Ende des Vagus*) du vague. Malgré la différence énorme entre les deux actions exercées et sur laquelle je n'ai pas besoin d'insister, car elle saute aux yeux, ils arriveraient aux mêmes résultats. Ce fait d'abord, et aussi l'intérêt de la question au point de vue scientifique m'avaient porté à la considérer de plus près. D'autant plus qu'avant eux la question n'avait été étudiée au point de vue de l'influence du vague sur la sécrétion urinaire, que par Bernard (1), Vulpian (2) et Eckhard (3) et, incidemment, au point de vue de l'influence de la pression sanguine sur la sécrétion urinaire, par Goll (4); et ceux-ci étaient arrivés à des résultats discordants.

Cl. Bernard avait sectionné le nerf vague au dessous du diaphragme et il avait observé non une vaso-constriction, mais une *vaso-dilatation*. Ces expériences reprises par Vulpian et Eckhard avaient conduit ces observateurs à un résultat négatif: ils n'avaient rien vérifié de particulier par l'excitation du nerf pneumogastrique toujours au dessous du diaphragme. Ces résultats évidemment, tant ceux de Bernard que ceux des deux autres, cadrent fort mal avec ceux de M. Masius. Il est en effet évident que les fibres constrictives des vaisseaux du rein, qui se trouveraient dans le nerf vague à la région du cou, devraient nécessairement s'y trouver encore au dessous du diaphragme et leur excitation devrait donner les mêmes résultats qu'elle soit pratiquée à la région cervicale ou à la région sous-diaphragmatique. A moins toutefois que le nerf vague, à l'encontre de ce que dit M. Masius, ne possède pas de fibres vaso-constrictives pour le rein et que son excitation au cou ne fasse entrer en jeu d'autres facteurs.

Ainsi Goll pour expliquer cette action se basait sur l'influence du vague sur le cœur.

D'ailleurs s'il est généralement admis aujourd'hui qu'il existe des fibres vaso-constrictives pour le rein, on ne les avait jamais placées, jusqu'alors, dans le vague; mais tous les observateurs s'étaient accordés pour leur faire suivre la voie des splanchniques. C'est l'opinion de

(1) *Leçons sur les propriétés phys. des liquides de l'organisme*, t. II. 1859.
(2) *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. 1875.
(3) *Beiträge zur Anatomie und Physiologie*. 1873.
(4) Cité par Heidenhain dans *Hermann's Handbuch der Physiologie*, 5er Band. 1 Theil: *Absonderungsvorgänge*. Seite 319.

Eckhard, de Heidenhain et de tant d'autres. Ustimowitsch (1) montre que quand avec Eckhard on sectionne la partie haute de la moelle et que la sécrétion s'arrête, il ne faut voir là qu'une conséquence de la chûte de la pression aortique. Il est vrai que Eckhard lui a objecté que par l'excitation du segment inférieur de la moelle sectionnée ainsi, la sécrétion ne parvient pas à se rétablir alors que la pression sanguine artérielle remonte très haut.

Mais Heidenhain (2) ne tarde pas à lui répondre que si cette observation est vraie, elle ne doit nullement être interprétée de cette façon, car l'excitation du segment inférieur de la moelle non seulement possède l'action sus-énoncée sur la pression aortique, mais encore elle stimule les fibres vaso-constrictives qui, avec les splanchniques, se rendent aux reins et empêche ainsi que l'augmentation de la pression artérielle se fasse sentir sur les reins. Aussi pour le démontrer sectionne-t-il les splanchniques et il voit alors que l'excitation de la moelle épinière (dans son segment inférieur) qui produit l'augmentation de la pression aortique, produit aussi une accélération considérable de la sécrétion urinaire. Telle est l'expérience d'Heidenhain et elle me paraît fort démonstrative. Il me semble que l'on peut en déduire directement que: hormis les splanchniques, aucun nerf n'a d'action vaso-constrictive sur le rein et de plus qu'une fois l'action du splanchnique éliminée, les modifications de la sécrétion rénale sont entièrement liées aux modifications de la pression artérielle.

La question de l'influence du vague sur la sécrétion rénale a été, il est vrai, l'objet d'une note préventive de MM. Arthaud et Butte à la Société de Biologie, en 1888, note qui a servi de point de départ au travail de M. Masius.

Ces savants ont étudié les albuminuries qui succèdent aux névrites aiguës ou chroniques du pneumogastrique. A ce propos ils ont fait des expériences sur des animaux sains afin de rechercher si les troubles rencontrés par eux avaient un rapport avec une action, non connue encore, du vague sur la sécrétion du rein. Ils ne firent alors que peu d'expériences dans ce but et en une note assez brève ils conclurent: « il semble que le vague droit exerce par ses rameaux pé-
« riphériques une action évidente sur la sécrétion urinaire ».

Mais le travail complet qu'ils annonçaient alors ne parut que deux

(1) *Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss.*, Math. Phys. Cl., 1870.
(2) Dans le *Hermann's Handbuch der Physiol.*, l. cit., p. [illegible].

ans après celui de M. Masius, en 1890 (1). Dans celui-ci MM. Arthaud et Butte décrivent les recherches qu'ils ont fait en général de la même façon que M. Masius, à part quelques différences techniques dans la façon d'évaluer la quantité d'urine éliminée, mais qui n'ont aucune influence sur le résultat.

Ils ont d'abord démontré, comme M. Masius, que l'excitation faradique du bout périphérique du vague, ou du vague *in continuo* — ce qui pour l'action revient au même — a pour effet d'arrêter la sécrétion urinaire.

Ils ont alors éliminé l'action du cœur, non plus comme M. Masius, avec l'atropine, mais en excitant le vague à un niveau inférieur au cœur et ils ont vu la même action se produire : arrêt de la sécrétion.

Pour expliquer ensuite le mécanisme de cette action ils ont entrepris de nouvelles séries d'expériences, recherchant les modifications produites par l'excitation du vague soit sur la pression générale soit sur la quantité de sang qui parcourt le rein pendant l'excitation. Ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

« 1° Le nerf vague exerce une action directe sur la sécrétion « urinaire. Cette action est facilement mise en évidence par la faradisation forte du bout périphérique du nerf qui, même faite au-dessous du cœur, diminue et arrête l'excrétion de l'urine par le rein.

« 2° Cet arrêt de la sécrétion urinaire doit être attribué à une « action spéciale vaso-motrice du vague sur le rein.

« 3° L'action vaso-motrice est de nature vaso-constrictive.

« 4° L'arrêt de l'écoulement du sang par la veine rénale, la di- « minution de pression dans l'intérieur du rein, l'augmentation de la « pression artérielle générale sous l'influence des excitations des bouts « périphériques des vagues sont autant de facteurs qui viennent donner « la preuve de l'existence dans les nerfs pneumogastriques de filets centrifuges à action vaso-constrictive sur l'organe excréteur de l'urine ».

Ces conclusions sont conformes à celles de M. Masius, mais un peu plus circonstanciées que celles-ci.

La question en était là, pour moi tout au moins, quand j'entrepris mon travail et ce n'est que quand celui-ci était à sa fin que j'eus connaissance du mémoire de M. le Prof. Vanni (2) de Modène. Ce dernier

(1) *Action du pneumogastrique sur la sécrétion rénale* (*Archives de Physiol.*, avril 1890, pp. 377 et suiv.).

(2) *L'azione del vago sul rene* (*Riv. clin. e terap.*, an. XV, n. 11, 1893).

avait commencé son travail, quand apparut celui d'Arthaud et Butte, mais il ne le continua pas moins, car ses résultats ne concordaient pas avec les leurs. En effet, si avec eux et M. Masius, il constate que l'excitation faradique du vague au cou donne une diminution ou un arrêt de la sécrétion urinaire, il ne peut tomber d'accord avec eux sur la façon dont ils interprètent cette action et sur le mode d'expérimenter qu'ils ont institué pour donner une base à leurs explications.

Un mérite de Vanni est d'avoir le premier pensé à rechercher les changements de volume du rein par suite de l'excitation du vague, recherche qui évidemment doit jeter bien plus de lumière sur la question que celles des expérimentateurs précédents, telle que la recherche de la pression intrarénale surtout dans les conditions dans lesquelles celle-ci se pratiquait. Malheureusement le moyen employé par Vanni, comme je le démontrerai plus bas, n'était pas adapté à cette recherche et le conduisit à des résultats sans valeur.

Il procéda comme suit:

Il choisit un certain nombre de lapins de grandeur et de poids les plus égaux possible. Il en prit quelques-uns et leur coupa les reins, après avoir, au préalable, passé un serre-nœuds à l'hile. Il pesa ces reins avec grand soin et en déduisit le poids moyen. Aux autres il excita le vague au cou *pendant une heure entière* (!) et avec un courant d'assez forte intensité; il arracha alors les reins et les pesa avec soin. Il put ainsi faire des comparaisons avec les reins normaux. Il a constaté régulièrement une augmentation de poids du rein correspondant au nerf excité, augmentation qu'il attribue à une augmentation de la masse sanguine, ce que mes expériences contredisent absolument. Mais on s'explique ce résultat par l'inaptitude absolue de la méthode à répondre au but proposé, et sur laquelle d'ailleurs je reviendrai par la suite.

M. Vanni a de plus mesuré la pression artérielle de l'aorte abdominale en dessous de l'artère rénale et il a toujours trouvé que l'excitation unilatérale du bout périphérique du vague au cou donnait une diminution de 9 millim. de mercure chez le chat et de 4 à 5 millim. chez le lapin.

Et il conclut (je traduis):

« Cet abaissement de la pression artérielle générale suffit par lui-« même pour expliquer la diminution et l'arrêt de l'élimination de « l'eau. Il rend, par la même occasion, insuffisantes les recherches « faites pour démontrer la prétendue action sécrétive, parce que, quelque

« attraction que l'on ait pour la théorie cellulaire, la diminution « presque subite ou l'abolition de la sécrétion de l'urine ne peuvent « être attribuées qu'à des modifications de la pression et de la rapidité « du sang dans les vaisseaux du glomérule ».

Cette profonde divergence entre les résultats obtenus par des opérateurs aussi distingués que les auteurs dont il a été question jusqu'ici, l'intérêt qu'il y a pour la physiologie et la pathologie du rein à porter un peu de lumière sur ce point important m'ont conduit à refaire les expériences de mon compatriote M. Masius et de MM. Arthaud et Butte. Et les refaire non seulement dans les mêmes conditions, mais aussi dans des conditions nouvelles permettant peut-être d'éliminer l'une ou l'autre inconnue, c'est-à-dire, en employant l'oncographe de Roy et le kymographe.

1° L'oncographe est le moyen le plus sûr de montrer si le volume du rein change vraiment dans les diverses alternatives de mes expériences; en effet la façon d'opérer de Vanni, je l'ai déjà dit, ne me semble ni privée d'inconvénients ni aucunement apte à la démonstration qu'il s'est proposé. Il déclare d'ailleurs lui-même qu'il ne l'a employée que parce qu'il ne possédait pas l'oncographe.

On comprend aisément qu'un résultat exact ne peut s'obtenir qu'avec l'oncographe, qui note le changement de volume du rein aussitôt que les facteurs qui le produisent ont commencé à agir.

L'excitation, par contre, portée *une heure durant* sur un nerf qui perd aussi vite son excitabilité que le vague, ne peut, tout le monde en conviendra, donner des résultats auxquels on puisse se fier.

2° Le kymographe me permet d'avoir un tracé fidèle et qu'on peut reproduire de la pression artérielle et de ses modifications dans les diverses conditions de l'expérimentation.

Cela posé, je devais faire porter mes expériences principalement sur les points suivants:

1° *L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique au cou par le courant faradique, arrête-t-elle bien la sécrétion?*

2° *Dans l'affirmative cet arrêt est-il bien dû à la vaso-constriction rénale, ou ne peut-on pas invoquer pour l'expliquer une autre cause?*

3° *Dans le cas où une autre cause se montrerait plus probable, suffit-elle pour nous rendre compte de tous les phénomènes observés?*

4° *Quel est l'effet de l'excitation faradique du bout central du vague au cou? et comment s'explique-t-elle?*

Je fis toutes mes expériences sur des chiens, en général, forts et robustes et toujours bien nourris. J'en ai fait quelques-unes aussi sur le lapin, que je ne rapporterai pas, car elles confirment les autres. M. Masius d'ailleurs avait montré de façon à ne laisser aucun doute dans l'esprit que chez le chien où les deux nerfs sont réunis, c'est bien le vague qui agit et non le sympathique.

J'injectais tout d'abord par la voie intraveineuse une seringue de curare; cette pratique a l'avantage d'obtenir l'immobilité complète et l'on comprend que non seulement elle est indispensable quand on doit se servir d'appareils aussi délicats que l'oncographe et que l'on doit extraire un organe de la cavité, mais encore qu'elle doit singulièrement favoriser la bonne réussite de l'expérience en éliminant tout mouvement réflexe ou autre qui pourrait faire varier le résultat. Il est vrai qu'elle a l'inconvénient de nécessiter la respiration artificielle, mais heureusement je pouvais exécuter celle-ci dans de parfaites conditions; au moyen d'un soufflet, dont on pouvait régler l'amplitude des mouvements et qui était mû par un moteur à gaz.

Je ne rapporterai ici que quatre de mes expériences. Elles me semblent absolument démonstratives, d'autant plus que les animaux qui ont servi à les faire ont présenté ordinairement une résistance très grande qui a permis de renouveler toujours chaque temps de l'expérience et de vérifier et revérifier les résultats obtenus.

Expérience I.

Chien de 7 kilogr. On injecte dans la jugulaire 1 cc. de curare. On pratique la trachéotomie et la respiration artificielle. On place des canules dans l'uretère et dans la carotide et on relie cette dernière au kymographe. Comme la sécrétion tarde à s'établir on injecte dans la jugulaire 30 grammes de glucose dissous dans 30 grammes d'eau. A ce moment l'uretère donne 12 à 15 gouttes par minute.

On excite le bout central du nerf vague droit mis à nu et sectionné (comme le fait X. Francotte). On se sert d'abord d'un courant à 1, puis d'un courant à 4 (de la glissoire de Levandowsky), *les gouttes d'urine continuent à tomber dans la quantité de 12 à 18 par minute*, contrairement au résultat de Francotte.

Puis j'excite le nerf vague gauche dans son intégrité (ce qui revient au même que d'exciter le bout périphérique), je vois alors, comme l'a dit Masius, que *la sécrétion s'arrête*; mais *en même temps le cœur s'arrête aussi et la pression carotidienne tombe* (voir le tracé).

Je cesse alors l'excitation, la sécrétion et la pression carotidienne retournent à la normale. A ce moment l'expérience est répétée avec le même résultat; la sécrétion s'arrête et le cœur aussi, et cela pendant tout le temps de l'excitation.

Mais l'action du glucose commence à s'épuiser et quand tout a repris son cours normal, il ne coule plus de l'uretère que 4 gouttes à la minute.

J'injecte à ce moment 1 milligramme d'atropine, j'excite le bout central du nerf vague, j'ai toujours 4 à 5 gouttes par minute; la pression augmente pourtant un peu,



Fig. I. — *A*, abscisse. *a b* interruption du tracé pour gagner de l'espace. *EVI*, excitation faradique du vague dans sa continuité. En *C* on cesse l'excitation.

elle redevient normale aussitôt cessée l'excitation. Celle-ci est alors portée sur le vague *in continuo*, la pression augmente à peine et il tombe 2 à 3 gouttes par minute. Mais, je le répète, ce moment de l'expérience ne pouvait plus nous satisfaire, l'action du glucose s'est affaiblie de plus en plus et cela pourrait être la cause de cette diminution apparente de 1 que donne ici l'excitation du bout périphérique après l'atropinisation. Aussi je recommence l'expérience, j'injecte à nouveau du glucose dans la même quantité et un nouveau milligramme d'atropine sous la peau de l'abdomen. L'uretère donne alors 10 gouttes par minute. Excitant alors le vague dans sa continuité le cœur ne s'arrête pas, au contraire le tracé du kymographe montre une légère augmentation. La sécrétion donne 9 à 10 gouttes.

Je tire tout de suite quelques conclusions de cette expérience, je vois que:

1° L'*excitation du bout central* qui à M. Francotte a donné arrêt de la sécrétion, ici ne la modifie en rien et *tendrait plutôt à l'augmenter*.

2° L'*excitation du bout périphérique* m'a donné, comme à M. Masius, *l'arrêt de la sécrétion*, mais en plus aussi: *l'arrêt du cœur et la diminution de la pression carotidienne*, diminution constatée aussi par Goll. Ces faits me portent aussitôt à penser que le premier n'est

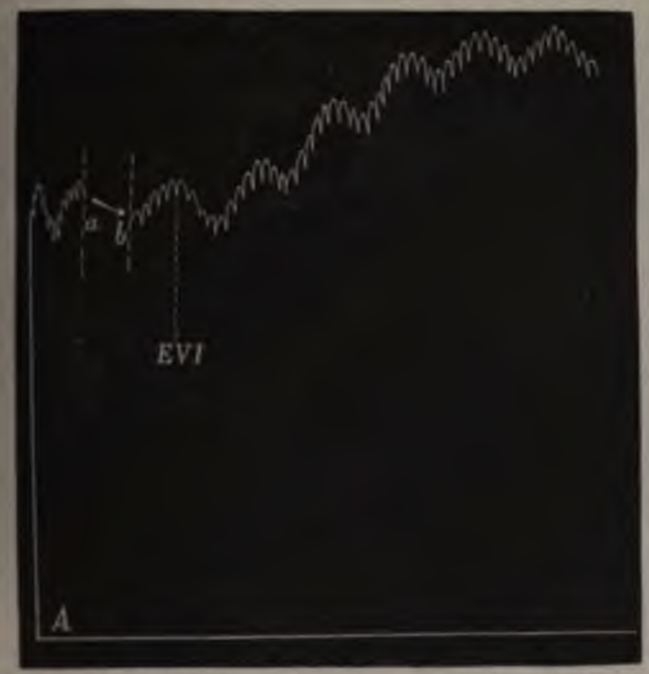


Fig. II. — *A*, abscisse. On a injecté à ce moment 1 millig. d'atropine. *a b*, même signification que dans la fig. précédente. *EVI*, excitation du vague dans sa continuité.

que la conséquence des deux autres et qu'il n'est pas dû à une vasoconstriction rénale. L'atropinisation paralysant les fibres arrestatrices du cœur contenues dans le vague, le cœur continue à battre régulièrement, même pendant l'excitation du bout périphérique du vague et la sécrétion ne se modifie pas.

EXPÉRIENCE II.

Chien de 10 kilogr. $^1/_2$. J'injecte dans la jugulaire 1 milligr. de curare. Trachéotomie et respiration artificielle. Je place des canules dans les uretères. J'injecte enfin 30 gr. de glucose en solution dans la jugulaire et la sécrétion devient de suite abondante. Je porte alors l'excitation sur le bout périphérique du vague droit, la sécrétion s'arrête, *mais le cœur également*. Je cesse l'excitation, la sécrétion

reprend et je compte 13 gouttes par minute. Après avoir laissé quelque temps la sécrétion continuer et avoir constaté qu'elle *reste bien au même point, j'excite le bout central du vague et j'obtiens 20 gouttes par minute.*

Après une pause j'excite de nouveau le bout périphérique du vague : il s'écoule encore deux gouttes, puis *la sécrétion s'arrête tout à fait. Le cœur est arrêté en même temps.*

J'injecte à ce moment 1 milligr. d'atropine, mais une ligature d'un gros vaisseau superficiel se rompt et il se produit une hémorragie très forte qui fait suspendre l'expérience.

Cette expérience interrompue au beau milieu, j'ai cru bon de la rapporter, car elle vient confirmer pleinement les résultats obtenus quant à l'excitation du bout périphérique dans l'expérience déjà transcrite, et de plus elle me conforte dans la voie de l'hypothèse où m'avait conduit la première. Mais elle montre surtout mieux que celle-ci l'action développée sur le rein par l'excitation du bout central: l'augmentation de 7 gouttes à la minute (de 13 à 20) est vraiment imposante et enlève tous les doutes qui pourraient rester dans l'esprit

Je rapporte maintenant deux des expériences faites avec l'oncographe de Roy qui était tout indiqué pour ces sortes de recherches et qui dans les mains de son inventeur et de tous ceux qui l'ont employé depuis a donné les meilleurs résultats.

Expérience III.

Jeune chien très robuste de 23 kilogr. $^1/_2$. J'injecte 3 cc. de curare de solution au centième dans la jugulaire droite. Je pratique la trachéotomie et la respiration artificielle. Je mets à nu l'uretère droit, auquel j'applique une canule. J'isole le rein gauche qui est placé dans l'oncographe de Roy. Celui-ci, rempli d'huile à la température du corps, est en communication avec un manomètre à l'huile. Je constate que les membranes sont étanches et que l'appareil marche à merveille par les belles oscillations que le pouls des artères rénales communique à la colonne manométrique.

L'uretère donne en moyenne 8 gouttes d'urine par minute et afin d'activer un peu la sécrétion j'injecte dans la jugulaire 50 gr. de sucre de canne dissous dans 50 gr. d'eau. Immédiatement il se produit une augmentation de volume du rein. la colonne d'huile monte dans le tube manométrique et la secrétion, continue maintenant, donne environ 30 gouttes par minute. A ce moment : excitation du bout périphérique du vague mis à nu et sectionné. Le niveau de la colonne manométrique descend de 12 centimètres : *on a donc une diminution de volume du rein* On voit de plus que les oscillations qui se communiquaient à la colonne d'huile ont totalement disparu : le cœur s'est donc arrêté, la sécrétion rénale s'est naturellement arrêtée aussi. L'une et l'autre reprennent pourtant dès que l'on cesse l'excitation.

J'injecte maintenant 2 cc. de sulfate d'atropine à $^1/_{1000}$. L'excitation du bout périphérique ne produit plus aucune modification ni dans le volume ni dans la sécrétion rénale. Tout d'abord pourtant je note que la sécrétion a diminué de 2 gouttes par rapport à ce qu'elle était quelques minutes avant l'excitation, mais comme cette diminution se maintint entièrement après la cessation de l'excitation je dois

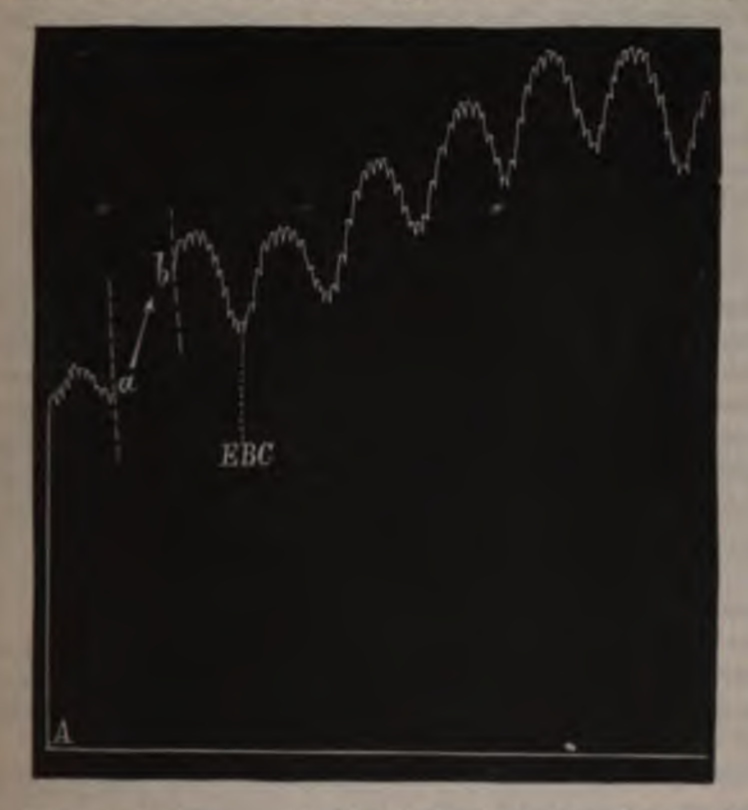


Fig. III. — *A*, abscisse. *a b*, même signification que dans les autres figures. *EBC*, excitation du bout central du vague.

l'attribuer seulement au fait que l'action du glucose se fait sentir de moins en moins.

J'excite alors le bout central du vague et je note une augmentation de volume du rein qui se traduit par le fait que la colonne manométrique monte de 3 centimètres, la sécrétion augmente à peine de deux ou trois gouttes, sans doute toujours à cause de la cessation d'action du glucose.

Je profite alors de la résistance très grande du chien pour faire une nouvelle expérience, c'est-à-dire qu'après avoir préparé la carotide et y avoir introduit une canule j'y unis le kymographe.

Pour obvier à l'inconvénient déjà relevé du fait de l'abaissement de la pression

sanguine, j'injecte une nouvelle quantité de 50 gr. de sucre de canne dissous dans 50 gr. d'eau.

Le résultat ne se fait pas attendre, le volume du rein augmente, la sécrétion s'établit abondante. Après quelques minutes: excitation du bout central du vague; les appareils montrent en même temps: une augmentation de volume du rein — 6 à 8 centimètres de la colonne manométrique — et augmentation de la pression carotidienne. L'excitation cessée, tout retourne à l'état normal, l'augmentation de la sécrétion n'a été que d'une goutte ou deux.

Je répète encore l'excitation, elle me donne à nouveau les résultats déjà notés.

Portant alors l'excitation sur le bout périphérique je n'obtiens aucune modification ni dans la sécrétion, ni dans le volume du rein, ni dans la pression carotidienne: le chien est toujours sous l'action de l'atropine.

Cette expérience — je crois même pouvoir dire, cette série d'expériences — est très démonstrative. Ainsi que les premières elle nous montre la concordance entre les modifications produites par l'excitation du bout périphérique du vague sur le rythme du cœur et sur la sécrétion urinaire; mais, en ajoutant à cette constatation le nouvel élément que l'oncographe de Roy nous permet d'obtenir: les modifications du volume du rein, elle vient nous confirmer plus encore l'opinion que les deux premières nous ont suggéré : *que ce sont bien les variations de la pression aortique, produites par l'excitation du vague périphérique, qui commandent les variations de la sécrétion urinaire, que l'on observe pendant cette excitation.*

Elle confirme plus ou moins aussi les résultats de deux autres pour ce qui concerne l'excitation du bout central, qui porterait une augmentation de la sécrétion urinaire en même temps qu'une augmentation de la pression carotidienne et du volume du rein.

Toutes ces expériences se sont confirmées et les trois reportées pourraient, me semble-t-il, suffire; je tiens seulement à en citer une quatrième, qui si elle vient confirmer les autres sur la question du bout périphérique, me conseille à réserver mon jugement eu égard à l'action de l'excitation du bout central.

Expérience IV.

Chien très robuste de 28 kilogr. Injection de 4 cc. de curare dans la veine jugulaire — trachéotomie, respiration artificielle — mise à nu du nerf vague — canule dans l'uretère droit — extraction du rein gauche qui est placé dans l'oncographe de Roy, rempli d'huile à 37° et relié au manomètre à l'huile, dont les oscillations du niveau répondant au pouls artériel du rein m'indiquent que les

membranes sont étanches, les valves absolument libres de bulles d'air, en un mot que l'appareil est dans de parfaites conditions.

J'injecte alors 50 gr. de sucre de canne, dissous dans 50 cc. d'eau. La sécrétion urinaire s'établit de suite très abondante: elle donne 85 gouttes à la minute, le volume du rein est augmenté.

J'excite alors le *bout central* du nerf vague et je vois une augmentation de volume du rein se manifester par une élévation de quelques centimètres du niveau de la colonne manométrique. Ici *pourtant la sécrétion ne change pas.* Cessation de l'excitation du bout central: retour à la normale; j'observe pourtant que les excursions pulsatoires de la colonne manométrique ont augmenté un peu d'ampleur.

Après une pause excitation du bout périphérique, le volume du rein diminue: la colonne manométrique descend de 8 à 9 centimètres. Les pulsations sont arrêtées: arrêt du cœur. La sécrétion est arrêtée aussi après que deux gouttes sont tombées successivement. L'excitation cessée, tout retourne à l'état normal sauf la sécrétion qui ne revient qu'après une minute.

J'injecte ensuite 2 cc. de sulfate d'atropine à $^{1}/_{1000}$. Le vague à ce moment est encore très actif (dilatation pupillaire). La sécrétion n'est pas modifiée. L'excitation du bout périphérique du nerf vague ne provoque aucun changement; ni le volume du rein, ni la sécrétion ne sont modifiés. Je cesse l'excitation et après une pause de quelques minutes je la porte sur le bout central du vague gauche. Des mouvements musculaires s'observent dans les membres inférieurs, le volume du rein est augmenté et de même la sécrétion, bien que l'augmentation ne soit que de quelques gouttes.

Je recommence comme dans la précédente expérience une nouvelle série d'observations après avoir mis la carotide droite en communication avec le kymographe. Nouvelle injection de la même solution de sucre de canne. La sécrétion très active alors fournit 116 gouttes à la minute. L'excitation du bout périphérique n'apporte aucune modification ni au volume du rein, ni à la sécrétion, ni à la pression artérielle. Je cesse l'excitation.

L'excitation du bout central au contraire pratiquée après une pause, donne une augmentation de la pression carotidienne au tracé du kymographe, une augmentation aussi du volume du rein. La sécrétion n'est pas modifiée.

Cette expérience, je le disais en commençant, ne m'a pas donné de résultats bien précis pour ce qui concerne l'excitation du bout central: deux fois la sécrétion ne s'est pas modifiée, la 3me fois elle s'est modifiée à peine. Cela me conduit à ne pas me laisser imposer trop par le résultat que j'ai obtenu dans plusieurs expériences, entre autres dans le n. II, où l'augmentation était remarquable. Mais on comprendra facilement combien la question doit être complexe étant donné l'endroit de l'encéphale où le vague a ses noyaux d'origine.

J'en arrive maintenant aux conclusions générales qui se dégagent de tout ce que j'ai rapporté jusqu'ici. En répondant aux questions que

je me suis posées dans la première partie de cette note, je crois pouvoir affirmer que :

1° *L'excitation du bout périphérique du vague au cou, par le courant faradique, arrête la sécrétion urinaire.* C'est ce qu'avaient dit aussi M. Masius et MM. Arthaud et Butte. De plus, de même que le premier, et sans le relater spécialement dans le compte rendu des expériences, j'ai vu que le vague gauche se comporte comme le droit; ce qui, étant donné qu'anatomiquement le vague droit a autant de rapport avec le cœur que le gauche, cadre parfaitement avec l'hypothèse émise plusieurs fois déjà et reproduite ci-dessous.

2° *L'arrêt de la sécrétion n'est pas dû à une vaso-constriction rénale produite par des fibres vaso-constrictives appartenant au vague, mais seulement au contre-coup, sur la circulation du rein, de l'action que le vague a sur le cœur et par suite sur la circulation en général.*

L'excitation du bout périphérique du vague, selon la force du courant, diminue ou arrête les contractions du cœur, et ainsi elle diminue ou arrête la sécrétion rénale; que ce soit bien un arrêt de toute la masse circulante j'en ai la preuve non seulement dans le tracé n. 1, mais aussi dans la cessation des oscillations pulsatoires de la colonne d'huile du manomètre relié à l'oncographe; ceci vient infirmer entièrement les résultats de Masius et de Arthaud et Butte. Ces savants émettent l'hypothèse d'une vaso-constriction rénale, et ils disent que quand l'écoulement du sang par la veine rénale et la sécrétion sont arrêtés, la pression dans la carotide est haute. L'oncographe leur répond en montrant qu'une augmentation du volume du rein suit chaque augmentation de la pression aortique.

Cette relation si parfaite entre les changements de volume du rein, indiqués par l'oncographe, la quantité d'urine sécrétée et les modifications de la pression générale révélées par le tracé du kymographe ne peut laisser aucun doute dans notre esprit : le nombre des facteurs concordant tous à la fois à établir cette même unité de cause, le prouve surabondamment.

Et l'atropinisation, que j'ai employée à l'exemple de M. Masius, ne vient-elle pas, elle aussi, appuyer mon interprétation? Après l'atropinisation on n'observe plus de changement dans la sécrétion, par l'excitation du bout périphérique du vague. L'atropine élimine l'action du cœur en paralysant les terminaisons du vague qui s'y rendent. A ceux qui objecteraient que l'atropine paralyse les terminaisons du vague

non seulement au cœur, mais aussi, éventuellement, au rein, je répondrai que rien n'est moins prouvé.

M. Masius dit que: « l'atropine paralyse les fibres suspensives du « cœur contenues dans le nerf vague et, ajoute-t-il, *les fibres vaso-« constrictives qui se rendent aux reins* », mais c'est là justement ce qu'il aurait dû prouver pour commencer.

L'action de l'atropine sur le cœur est connue: Bernatzik et Vogl (1) reportant les résultats obtenus par von Bezold et Bloebaum, disent: « que des petites doses d'atropine suffisent pour paralyser les *termi-« naisons du vague dans le cœur* ».

Sur les centres vaso-moteurs l'action de l'atropine est encore discutée et Albertoni (2) a démontré qu'elle s'exerce aussi bien sur le centre vaso-dilatateur, que sur le centre vaso-constricteur. Ici d'ailleurs on ne pourrait songer à cette action et je ne pense pas que M. Masius y ait pensé.

L'action de l'atropine s'exerce aussi sur les terminaisons de certains nerfs sécréteurs, mais pour la sécrétion urinaire, spécialement dans notre cas, cette action est négligeable. Gryns avait observé que chez les chiens auxquels on injecte hypodermiquement un mélange d'atropine et de morphine, la diurèse cesse après quelques heures. Mais Walti (3), dans de récentes expériences faites sur des lapins qui avaient reçu des injections de diverses substances diurétiques, nous démontre que l'atropine ne diminue pas toujours d'une manière évidente la sécrétion urinaire. Thompson avait remarqué, d'autre part, que l'atropine ne parvenait pas à vaincre l'excitation de l'activité rénale produite par les diurétiques.

Et nos expériences ont confirmé la remarque de Thompson. En effet, la diurèse abondante que nous produisions par l'injection du sucre de canne, n'a jamais été le moins du monde influencée par l'administration de l'atropine.

Donc, tandis que nous sommes sûrs de l'action de l'atropine sur le cœur, nous n'avons aucune raison de croire qu'elle ait une action sur toutes les autres terminaisons du vague. Nous avons même un fait certain à opposer à l'affirmation de M. Masius.

(1) *Manuale di Materia medica*, Milan, Vallardi, 1893.

(2) *Azione di alcune sostanze sulla eccitab. del cervello* (*Lo Sperimentale*, 1881 et *Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmakol.*, 1882).

(3) *Action de l'atropine sur la sécrétion rénale* (*Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.*, Bd 36, Seite 411)

Rossbach (1) dit nettement: « à la dose de 1 milligr. — dose employée « par M. Masius — l'atropine paralyse l'extension, etc. etc. .... « enfin à cette même dose elle *n'attaque pas l'excitabilité des fibres « vaso-motrices* qui se répandent dans les organes abdominaux ».

Donc dans nos expériences l'atropine élimine *seulement l'action du cœur* et nullement celle vaso-motrice que les vagues *pourraient* avoir sur la sécrétion rénale. Nous voyons en effet que, une fois que le facteur cœur n'intervient plus, la sécrétion de l'urine n'est plus modifiée par l'excitation du bout périphérique du vague. Et ceci suffirait déjà pour répondre aux objections que Arthaud et Butte pourraient me faire.

Leur excitation du vague en dessous du cœur ne me convainc pas du tout. Tout d'abord, parce que d'autres expérimentateurs, et je cite des noms qu'eux aussi reconnaîtront comme ceux de maîtres: Cl. Bernard, Vulpian, Eckhard n'ont rien vu de semblable ainsi que je l'ai rappelé déjà et cette divergence de résultat prouverait déjà combien il faut se défier d'une action aussi variable et inconstante, et par conséquent aussi combien on peut difficilement en tirer une conclusion. Mais la raison la plus forte qui m'enlève toute confiance dans le résultat obtenu par MM. Arthaud et Butte est le grand nombre d'anastomoses que le vague contracte au-dessus et au-dessous du diaphragme. On peut toujours objecter que l'action obtenue — même si elle était démontrée — est due à des facteurs multiples qu'il serait impossible d'éliminer, par exemple des actions qui résulteraient des anastomoses que le vague a avec les splanchniques et le plexus cœliaque qui ont, les premiers en tout cas, une action vaso-constrictive sur les vaisseaux rénaux.

Il y aurait un autre point à opposer à M. Masius et à MM. Arthaud et Butte: Hermann (2) et Ludwig (3) ont montré que la quantité de sang du rein ne diminue pas notablement par les vaso-constrictions les plus fortes et qu'elle est donc indépendante pour la plus grande partie (*in weiten Grenzen*) du diamètre des artères et dépendante seulement de la pression aortique et des résistances qui se trouvent

---

(1) Nothnagel et Rossbach, *Nouveaux éléments de mat. méd. et de thérap.*, Paris, 1880, p. 618.

(2) Max Hermann, *Sitzgsber. d. Wiener Acad.*, Math.-phys. Cl., XLV, 1861.

(3) C. Ludwig, *Wiener Wochenschr.*, 1864, n. 13-15, dans *Hermann's Handbuch*. pp. 314 et suiv.

dans les voies veineuses de décharge du rein en dedans et en dehors de celui-ci. Ceci vient encore confirmer que la diminution et l'arrêt, si le courant faradique est assez fort, de la sécrétion urinaire par l'excitation du vague au cou est bien le résultat de l'arrêt de la circulation produit par l'arrêt du cœur et par la suite de la diminution de la pression artérielle.

3° Et je crois avoir assez répondu aussi à la 3° question que je me suis posée: *Les variations de la pression aortique suffisent pour expliquer tous les faits observés.*

Elle explique parfaitement aussi l'arrêt de l'écoulement du sang de la veine rénale, dont parle M. Masius; naturellement, le cœur étant arrêté ou tout au moins ayant sa force bien diminuée, la circulation s'arrête ou diminue aussi et le courant artériel ne venant plus pousser le sang des veines, celui-ci s'arrête ou coule moins rapidement.

Et il me semble que l'explication est encore plus claire ainsi, puisque l'on comprend difficilement, surtout après les leçons de Hermann et de Ludwig qu'une vaso-constriction puisse diminuer à ce point le volume du sang du rein. L'arrêt ne peut vraiment s'expliquer que par un arrêt total de toute la matière circulante.

Reste, il est vrai, un fait cité par M. Masius et par MM. Arthaud et Butte que je ne puis m'expliquer: c'est que pendant l'excitation, la pression carotidienne s'élevait, alors que la sécrétion est arrêtée et de même l'écoulement du sang par la veine rénale.

M. Masius a excité le vague au cou; donc qu'il y ait dans ce nerf des fibres vaso-constrictives rénales ou non, l'excitation que l'on y a portée agira sur le cœur. Or, l'excitation faradique du vague a pour effet de ralentir les mouvements du cœur et de l'arrêter en diastole, si elle est forte: donc il doit nécessairement s'en suivre une diminution de la pression sanguine. Fait démontré, d'ailleurs, non seulement chez tous les animaux, mais aussi chez l'homme sur les cadavres des suppliciés.

Et d'ailleurs les expériences de Goll, de Vanni et les nôtres nous le montrent clairement, les tracés sont parlants. Je crois donc bien pouvoir affirmer que: *quand on excite le vague dans son bout périphérique, on a, en même temps, diminution des mouvements du cœur, abaissement de la pression artérielle, diminution de la sécrétion urinaire, celle-ci n'étant que la conséquence directe des deux autres.*

En somme mes expériences viennent confirmer et compléter celles de Goll, faites au laboratoire de Ludwig et que j'ai déjà rappelées.

4° Il me resterait maintenant à interpréter le résultat de mes excitations portées sur le bout central du vague. Elles m'ont donné dans la majorité des cas une augmentation de la sécrétion urinaire (cas-Type, exp. II), mais souvent aussi l'augmentation a été nulle.

Je me garderai donc bien de formuler une conclusion sur ce point, me bornant à faire remarquer que, en tout cas, augmentation ou non, mes expériences contredisent celle de M. Francotte, qui a observé une diminution de la sécrétion.

Cherchant ensuite à me représenter le mécanisme qui a été mis en jeu dans les cas où j'ai obtenu une augmentation de sécrétion par l'excitation du bout central, je me demande si l'on ne pourrait pas penser que celle-ci produit par réflexe une excitation semblable à celle de la poncture qui provoque une polyurie. Or, on sait que cette polyurie, comme l'a montré Bernard (1), se produit: « quand on pique « sur la ligne médiane le plancher du 4° ventricule entre l'origine « des nerfs acoustiques et celle des nerfs pneumogastriques ». En effet le noyau d'où prend naissance le nerf vague se trouve là. Il pourrait donc se produire une action réflexe qui donnerait la même polyurie que la poncture. Or Ustimowitsch (2) a démontré que cette polyurie n'est due qu'à l'élévation de la pression sanguine (voir plus haut), donc ce serait une simple action de la pression sanguine qui produirait l'augmentation de la sécrétion urinaire.

Je crois donc pouvoir donner une forme concrète à toutes mes conclusions en disant que :

Le nerf vague n'exerce aucune action sur la sécrétion urinaire.

Je ne veux pas clore cette note sans remercier mon vénéré Professeur M. Albertoni qui m'a toujours été si large de ses conseils et de son aide bienveillante. Je suis heureux de trouver cette occasion pour lui exprimer toute ma reconnaissance.

---

(1) C. Bernard, *Leçons de Physiologie*, t. I, Paris.
(2) Loc. cit.

Influence de la musique sur la thermogenèse animale (1).

Note du Dr UBERTO DUTTO.

(RÉSUMÉ)

Dogiel (2) et Tarchanoff (3) ont étudié, le premier l'influence de la musique sur la circulation du sang, et le second l'influence de la musique sur la fatigue et sur l'échange respiratoire.

En nous servant du double calorimètre à irradiation de D'Arsonval, nous avons voulu voir si, sous l'influence de la musique, il se produisait des variations dans la quantité de chaleur irradiée par les animaux. Ceux qui servirent aux expériences furent des lapins, des cobayes, des poulets, des pigeons et des oiseaux. Le calorimètre était placé dans une chambre au rez-de-chaussée de l'Institut de Physiologie, lieu éloigné des bruits et assez éclairé, mais d'une lumière diffuse.

Ces conditions étaient très avantageuses pour les mesures calorimétriques et spécialement pour le genre d'observations que nous faisions.

Environ deux heures après que nous avions mis l'animal dans le calorimètre, et quand celui-ci traçait une ligne horizontale presque parallèle à l'abscisse, ce qui démontrait que l'équilibre entre la production de chaleur et l'irradiation était atteint, on commençait à jouer, pendant la durée d'une heure ou d'une heure et demie, d'un petit orgue de Heller de Berne, mû par un mouvement d'horlogerie.

(1) *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, vol. V, série V, 15 mars 18[illegible]

(2) Dogiel, *Ueber den Einfluss der Musik auf den Blutkreislauf* (*Arch. f. Physiologie*, 1880, 416).

(3) De Tarchanoff, *Influence de la musique sur l'homme et sur les animaux* (*Atti del Congresso medico internazionale*, vol. II, p. 153, 1894. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXII, p. LXXXIV).

Les résultats ne furent pas égaux pour toutes les espèces d'animaux, car, tandis que, chez les cobayes, chez les lapins et chez les poulets, on eut une diminution dans l'émission de la chaleur, chez les pigeons et chez les oiseaux, au contraire, on eut une augmentation.

Le phénomène de la diminution de la chaleur émise dans l'unité de temps, durant l'excitation musicale, fut constant, spécialement pour les cobayes, et, dans quelques cas, très évident. Les cobayes, avant l'excitation musicale, émettaient en moyenne, par heure, 4,62, 3,41, 2,92 Ca., et, durant l'excitation musicale, 4,17, 2,73, 2,44 Ca.

On pourrait admettre que la musique agit comme un bruit quelconque qui, effrayant le cobaye, le fait tomber dans cet état de prostration que Preyer appelle cataplexie. La respiration devient plus profonde et presque pénible, ce qui doit produire une diminution de température de l'animal, par suite d'une augmentation de l'évaporation aqueuse.

Mais, étant donné, — ce qu'on n'admet pas — que la musique, produite à l'improviste, épouvante le cobaye et produise en lui un état cataplectique, nous pouvons démontrer que d'autres causes qui, avec bien plus de raison, produiraient cet état chez le cobaye, ne donnent origine à aucune variation dans l'émission de la chaleur.

Nous avons obtenu des tracés de la manière suivante : Environ deux heures après avoir mis l'animal dans le calorimètre, on tirait, dans la chambre d'expérience, de 5′ en 5′, des coups de revolver. Malgré cela, les lignes continuaient leur marche en sens horizontal sans s'abaisser, et elles ne présentaient rien d'anormal, à l'exception des ondulations qu'on a quand l'animal est abandonné à lui-même et qu'il n'est soumis à aucune excitation.

L'observation de nos tracés permet de constater un fait important.

On voit que, pendant tout le temps que dure le son, on a une diminution dans l'émission de chaleur; puis, dès qu'il a cessé, on a immédiatement une élévation de la ligne, c'est-à-dire une augmentation des calories, très souvent nette et accentuée, comme si, à ce moment, on avait augmenté artificiellement la source calorifique à l'intérieur du calorimètre.

Mais, il n'est pas inutile de faire remarquer que, dans beaucoup de tracés, l'abaissement de la courbe, dont la durée correspond à celle du son, se maintenait déjà depuis plus d'une heure. La cataplexie ne pourrait expliquer ce fait.

L'état cataplectique ne dure, chez un grand nombre d'animaux,

que quelques minutes, ainsi que Kircher l'avait déjà remarqué pour la poule : il dure un peu plus chez les oiseaux et chez les cobayes, comme l'ont vu Czermak et Preyer, et pendant une heure et même davantage chez les grenouilles, comme l'ont observé Heubel et Danilewsky.

Il est très probable que nos cobayes, les premiers moments de stupeur passés, et voyant qu'il ne *leur arrivait rien de pis*, comme dit Preyer, se seraient remis de leur frayeur, et que leurs fonctions auraient continué régulièrement comme auparavant. L'expression graphique de ce fait aurait été faible pour le calorimètre ; dans le tracé on aurait seulement remarqué une petite dent, suivie immédiatement de la ligne horizontale du régime thermique normal.

Également dans le cas des lapins et des coqs pourvus de crête et de fanons, c'est-à-dire de ces tissus érectiles qui se remplissent de sang et se vident avec la plus grande facilité, nous voyons dans leurs tracés un fait digne de remarque.

Aucun animal n'est plus sensible aux impressions externes que le lapin, lequel s'effraye pour un rien. Il réagit avec son appareil vasomoteur qui est d'une mobilité extraordinaire.

Mosso a étudié très attentivement ces faits, et il a vu qu'un léger bruit, un rayon de lumière, un rien suffit pour faire pâlir ou rendre turgide de sang l'oreille du lapin.

Mais ces états de réplétion et de vide ne durent que peu de temps et se succèdent brusquement l'un à l'autre.

Nous expliquons de cette manière les ondulations caractéristiques des graphiques calorimétriques des lapins ; car il est évident que quand le sang arrose, en quantité plus grande, les parties superficielles du corps, la dispersion de chaleur donnée par la surface doit être plus grande.

Il doit en être de même pour les coqs pourvus de tissus érectiles ; et, en effet, nous en avons eu la preuve en comparant les tracés des coqs avec ceux des poules.

Les petites poules, presque privées de crête et de fanons, donnent un tracé plus régulier, qui ressemble à celui des cobayes.

Ces tracés confirment donc que les phénomènes vaso-moteurs, par suite desquels le sang afflue dans les parties superficielles du corps ou s'en éloigne complètement, sont de courte durée ; et même en admettant que, par l'effet de la musique, il se produisit une constriction des vaisseaux superficiels, nous ne pourrions, à cause de la longue

durée du phénomène, l'expliquer comme conséquence d'un phénomène vaso-moteur ordinaire.

Mais, dans nos graphiques, on observe aussi un autre fait digne de remarque.

Les tracés qui, d'abord, étaient ondulés, deviennent, durant tout le temps où l'on joue, une ligne presque régulière, ne présentant que peu ou point d'ondulations caractéristiques, pour redevenir ondulés après l'excitation musicale.

Ce fait que, physiquement, on doit interpréter comme effet d'une émission régulière de la chaleur, fait penser que, durant ce temps, l'animal se trouve dans une condition psychique spéciale, par suite de laquelle les actions réflexes qui déterminent un transport de sang abondant et momentané, par vaso-dilatation, dans les parties superficielles et périphériques du corps, se trouvent empêchées.

Cette condition psychique spéciale, capable de rendre régulières les graphiques calorimétriques, peut être l'attention.

Mais si l'on admet qu'un acte psychique qui dure longtemps soit capable de régler le phénomène de l'émission de la chaleur, il pourrait également, en déterminant une constriction durable des vaisseaux superficiels, expliquer le phénomène de la diminution de chaleur irradiée.

C'est un fait trouvé expérimentalement par Mosso (1), que, durant l'activité cérébrale et l'attention, il se produit une contraction des vaisseaux sanguins à la périphérie du corps.

Le phénomène que nous avons observé est un phénomène d'une durée de 1 heure 40'.

La production moindre de chaleur pourrait-elle, en quelque manière, s'expliquer comme étant l'effet de l'acte psychique de l'attention?

Cette hypothèse reçoit une certaine confirmation des faits expérimentaux déjà acquis à la science. Les auteurs qui ont cherché à voir un rapport entre la chaleur animale et les actes psychiques ne se sont jamais éloignés des mesures thermométriques. Les premières mesures, dans ce but, furent faites avec les piles thermo-électriques; les dernières, et les plus étendues, furent faites par Mosso avec des thermomètres très sensibles de Baudin, dans lesquels on peut lire le centième de degré.

(1) A. Mosso, *Sopra un nuovo metodo per scrivere i movimenti dei vasi sanguigni nell'uomo* (*R. Accademia delle Scienze di Torino*, vol. XI, 1875).

Mais le thermomètre, mesurant seulement les variations de la température de localités déterminées, ne nous donne qu'une valeur relative, parce que la température est la résultante de trois facteurs, c'est-à-dire de la chaleur produite, de la chaleur que le tissu cède à l'externe ou qu'il lui prend et de la chaleur spécifique du tissu même. En outre, avec les seules données thermométriques on ne peut décider s'il s'agit de simple changement de distribution de chaleur ou bien de variation de production de celle-ci.

Seul, le calorimètre, qui nous donne la valeur absolue de la chaleur émise dans une unité de temps, est capable de résoudre la question de savoir si un acte psychique est accompagné de phénomènes *ectothermiques* ou *endothermiques*, c'est-à-dire s'il implique une augmentation ou une diminution de chaleur.

Lombard et Fasola ont fait des recherches de ce genre, en mesurant la température de la surface externe de la tête avec une pile thermo-électrique.

Schiff, Corso, Tanzi employèrent également, dans leurs recherches, les piles thermo-électriques, mais ils mesurèrent directement la température du cerveau.

Les recherches les plus nombreuses et les plus étendues sur cette question ont été faites par Mosso (1), qui s'est servi des thermomètres. Or, Mosso (2) a vu quelquefois une légère augmentation de la température du cerveau suivre des excitations psychiques; mais il a vu aussi, dans un grand nombre de cas, la température demeurer sans variations, et parfois même survenir un refroidissement durant l'activité psychique du cerveau.

Etant donnée la grande extension des centres psychiques, et puisque le thermomètre ne peut révéler que la température d'un champ limité de ces centres, nous ne savons pas ce qui résulterait *in toto*, avec une excitation psychique de longue durée, si ce serait un réchauffement ou un refroidissement du cerveau.

Si le thermomètre révèle une augmentation de température à un moment donné et dans une région déterminée du cerveau, nous ne pouvons pour cela répudier l'hypothèse que, simultanément, il se produise un refroidissement sur d'autres points.

(1) A. Mosso, *Les phénomènes psychiques et la température du cerveau* (*Croonian Lecture*, 1892. — *Arch. it. de Biol.*, t. XVIII, p. 297)

(2) ID., *La temperatura del cervello*. Milan, 1894. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXII, p. 264

Partant donc de l'hypothèse que le cobaye, sous l'influence de la musique, accomplisse un acte psychique, dans la forme tonique de l'attention, la diminution des calories émises dans l'unité de temps peut être interprétée comme l'expression de cet acte psychique.

Reste à interpréter un autre fait que nous avons observé dans d'autres espèces d'animaux.

Tandis que chez les lapins, chez les coqs, mais spécialement chez les cobayes, la diminution du nombre des calories, émises dans une unité de temps, est un phénomène constant, chez les pigeons et chez les oiseaux chanteurs on observe le phénomène contraire. Sous l'influence de la musique ces animaux émettent une plus grande quantité de chaleur.

Chez les pigeons, ce phénomène est très évident et de longue durée, c'est-à-dire qu'il se prolonge tout le temps que dure l'influence du son. Nous ne savons si cela est dû à de l'agitation ou à un accroissement de mouvement chez les animaux, parce que le moyen d'éclairer le calorimètre, et par conséquent de les observer directement, nous manquait. On pourrait penser que la musique agit comme un stimulant, en activant le métabolisme des tissus.

Si cette hypothèse correspondait à la vérité, le phénomène de l'augmentation de chaleur rentrerait dans l'ordre des faits observés par Tarchanoff (1) chez les cobayes et chez les chiens, lesquels, sous l'influence de l'excitation auditive, consomment plus d'oxygène et émettent plus d'acide carbonique.

---

(1) J. De Tarchanoff, loc. cit.

Sur la disposition des fibres nerveuses motrices pour les fléchisseurs et les extenseurs dans le sciatique de la grenouille (1)

par le Dr MANFREDI ALBANESE

Assistant de Pharmacologie à l'Université de Strasbourg.

Déjà, dès 1887, Bowditch (2), en publiant des recherches exécutées sous sa direction, et concernant l'action de l'éther sur les nerfs périphériques, observait que, en faisant agir, sur le sciatique de la grenouille, une solution aqueuse d'éther à 3 %, l'excitation électrique du nerf ne produit plus la flexion du membre correspondant, comme en conditions normales, mais au contraire l'extension.

Un fait analogue avait déjà été signalé auparavant par Kooper (3), chez les chiens complètement éthérisés, chez lesquels l'excitation électrique du N. récurrent laryngien produit la dilatation de la glotte, tandis que, chez les animaux normaux, ou qui ne sont qu'incomplètement éthérisés, l'excitation du nerf est constamment suivie de la constriction de la glotte. Cet effet persiste si, après avoir sectionné le nerf, on excite le moignon périphérique, d'où Kooper conclut que, dans ce cas, il ne s'agit pas d'une action centrale, mais d'une action périphérique sur le nerf lui-même et sur les muscles. Bowditch localisa cette action d'une manière mieux déterminée, en démontrant que l'éther agit sur le tronc nerveux.

Pour expliquer les phénomènes mentionnés, Bowditch admet que les appareils fléchisseurs de la jambe de la grenouille sont plus facilement excitables que les extenseurs, c'est-à-dire que les premiers

(1) *Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, vol. II, fasc. 23-24.

(2) *American Journ. of the Med. Sciences*, avril 1887.

(3) *N. Y. Med. Journ.*, 4 juillet 1885.

répondent à une excitation plus faible que celle qui est nécessaire pour exciter les autres; c'est pourquoi, lorsque le nerf se trouve sous l'action de l'éther qui en diminue le pouvoir conducteur, on a un stade dans lequel, à une excitation d'une intensité donnée, répondent seuls les fléchisseurs et non plus les extenseurs. Alors, si l'on augmente l'intensité du courant, l'extension se présente de nouveau. Par suite d'un contact prolongé de l'éther avec le nerf, les phénomènes de flexion disparaissent aussi et la paralysie complète survient.

En répétant ces recherches, j'ai obtenu les mêmes résultats que Bowditch; toutefois, une observation plus attentive de la marche du phénomène m'a amené à penser qu'il est dû, non à une différence d'excitabilité des appareils fléchisseurs et extenseurs, mais plutôt à une disposition anatomique particulière des fibres nerveuses motrices qui se rendent aux fléchisseurs et aux extenseurs, et qu'on doit plutôt admettre que ces fibres sont plus vite et plus facilement influencées par l'éther, peut-être uniquement parce qu'elles courent plus superficiellement que les autres.

Dans le but d'exclure de l'excitation la couche la plus superficielle des fibres nerveuses, au lieu de l'éther, dont l'action ne peut être bien limitée, j'ai employé le nitrate d'argent, en plongeant le tronc nerveux, sur une certaine extension, dans une solution concentrée de ce sel, et en excitant électriquement le nerf au-dessus du point immergé. Les expériences furent exécutées, en partie sur l'animal entier, dont on sectionnait les sciatiques le plus près possible de leur origine, en partie sur des membres isolés du corps.

Dans cette première série de recherches, comme phénomène constant on eut toujours, d'une manière très marquée, la flexion du membre, comme dans le cas de l'éther; toutefois, le passage à la paralysie complète était plus rapide. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que, quand le membre commence à réagir par la flexion, on peut augmenter l'intensité du courant sans que les phénomènes d'extension se produisent; le membre réagit toujours avec des phénomènes de flexion, d'autant plus marqués que l'excitation est plus forte; on obtient, de cette manière, un véritable tétanos des fléchisseurs.

Ce fait exclut complètement l'hypothèse d'une diminution de l'excitabilité; en effet, comme la solution de nitrate d'argent détruit seulement les éléments avec lesquels elle arrive en contact direct, il faut admettre que cette action destructive ne s'exerce que sur les fibres nerveuses qui vont aux fléchisseurs.

La rapide extension de l'action caustique dans le sens de la profondeur et la rapidité du passage corrélatif des phénomènes d'extension à ceux de flexion, et de ceux-ci à la paralysie complète, m'induisirent à modifier la méthode de recherche.

Au lieu de plonger le nerf dans la solution, je le frottais à la surface, sur une extension d'un centimètre environ, avec un morceau de nitrate d'argent, et dès que, de cette manière, j'avais détruit toutes les fibres qui se trouvent dans la couche périphérique, je lavais le nerf avec soin et pendant longtemps dans une solution isotonique de chlorure sodique, pour neutraliser l'excès de nitrate d'argent qui eût pu imprégner plus profondément le tissu nerveux.

En opérant avec soin, c'est-à-dire en interrompant en temps opportun l'action caustique au moyen du bain de chlorure sodique, on parvient à obtenir un nerf qui, même excité avec des courants très forts, ne produit que la flexion du membre correspondant; et, conservé dans une chambre humide, il garde cette propriété pendant plusieurs heures.

Pour obtenir des résultats clairs, il est nécessaire que l'action du nitrate d'argent soit suspendue au moment opportun par le moyen du bain de chlorure sodique. La difficulté consiste précisément à saisir ce moment, et souvent, même en observant avec une grande précaution, il arrive qu'on laisse passer le temps voulu, et alors, le nerf étant presque entièrement détruit par le nitrate d'argent, le membre correspondant ne réagit plus aux excitations ou ne réagit que par une flexion très faible.

Cette difficulté m'amena à répéter l'expérience dans d'autres conditions; et, pour détruire les fibres nerveuses de la couche superficielle, je me servis d'un moyen plus simple, plus sûr, et, par sa simplicité même, également plus démonstratif. Après avoir isolé et sectionné le sciatique, je le cautérisais dans sa partie moyenne, tout autour, avec une anse métallique rougie au feu. Pour empêcher la dessiccation du nerf, il est nécessaire de l'humecter après chaque cautérisation. Quand l'opération a réussi, c'est-à-dire quand, seule, la couche périphérique du nerf a été détruite, sans altération des fibres centrales, l'excitation électrique, même très forte, au-dessus du point cautérisé, ne produit qu'une forte flexion de la jambe; et ce phénomène se représente à chaque nouvelle excitation, même lorsqu'il s'est écoulé plusieurs heures depuis l'opération.

Les résultats de ces recherches amènent, par eux-mêmes, à conclure

que les deux sortes de fibres nerveuses sont disposées d'une manière spéciale, c'est-à-dire que celles pour les extenseurs courent dans la couche superficielle, celles pour les fléchisseurs dans la couche centrale du tronc nerveux. On ne pourrait expliquer autrement les faits consécutifs à la destruction de la couche périphérique du nerf avec le nitrate d'argent ou avec la cautérisation.

Pour ce qui concerne les phénomènes analogues, produits par l'éther, que décrit Bowditch, on doit admettre que, dans ce cas aussi, ils dépendent de la paralysie locale et non d'une différence d'excitabilité des appareils fléchisseurs et extenseurs.

Au commencement, quand la solution d'éther arrive en contact avec la couche périphérique du nerf, l'excitation électrique produit naturellement la flexion du membre, parce que le nerf n'est pas encore entièrement imprégné et que le poison n'a paralysé que les fibres périphériques, sans avoir encore atteint les fibres centrales qui vont aux fléchisseurs. Dans une période plus avancée, quand ces dernières sont, elles aussi, influencées par l'éther, les muscles ne réagissent plus à l'irritation électrique, et l'on a paralysie complète.

Comme, dans le cas de l'éther, il s'agit d'un affaiblissement du pouvoir conducteur des fibres nerveuses, et non de leur destruction, il est naturel que, si l'on augmente l'intensité de l'excitation, les phénomènes d'extension reparaissent.

Dans le but d'étendre le champ d'observation, j'ai entrepris des recherches sur les lapins, sans arriver cependant à des résultats concluants, car, après la cautérisation des couches superficielles du sciatique, l'excitation électrique produisait, parfois, seulement la flexion, d'autres fois l'extension de la jambe.

Contribution à l'étude du cartilage hyalin [1].

Note du Prof. **ROMEO FUSARI**.

Il y a déjà longtemps que l'on débat la question de savoir si les cellules du cartilage hyalin possèdent ou non des prolongements, et il me semble hors de propos d'en rapporter l'histoire à l'occasion de cette petite note. Dans la monographie de O. van der Stricht (2) on trouve la littérature relative à cette question jusqu'en 1886; successivement, le même auteur (3), Volters (4) et d'autres s'en sont également occupés. Cette question, d'ailleurs, était bien loin d'être résolue, car si quelques-uns, comme Fromman et Heitzmann, parlent avec certitude de prolongements des cellules cartilagineuses, et même d'anastomoses entre ces prolongements, d'autres les nient, ou du moins ne les admettent que pour des cartilages déterminés. Ainsi Kölliker, dans la récente édition de son *Handbuch der Gewebelehre des Menschen*, admet les prolongements dans les cellules cartilagineuses des céphalopodes et des plagiostomes, et dans quelques cellules de certains cartilages des mammifères; mais il nie résolument l'existence de prolongements dans les autres cartilages. « Puisque, dit-il, ceux-ci ne sont « visibles qu'au moyen de réactifs spéciaux, on doit les attribuer à des « produits artificiels, tandis que, chez les céphalopodes, chez les pla- « giostomes et sur les autres points désignés, on voit les prolongements « sans le secours d'aucun réactif ».

---

(1) *Atti dell'Accademia delle Scienze mediche e naturali in Ferrara*, an. LXIX, fasc. 2.

(2) O. van der Stricht, *Recherches sur le cartilage hyalin* (*Archives de Biologie* de v. Beneden et v. Bambeke, t. IV, 1886).

(3) Id., *Recherches sur la structure du cartilage diarthrodial des Oiseaux* (*Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft auf der III Versammlung in Berlin*, 1889, p. 71).

(4) Volters, *Zur Kenntniss der Grundsubstanz und der Saftbahnen des Knorpels* (*Arch. f. mikr. Anatomie*, vol. XXXVII, 1891, p. 491; vol. XXXVIII, 1891, p. 1).

En réalité, si les artifices mis en œuvre par un grand nombre d'expérimentateurs pour constater la présence des prolongements des cellules cartilagineuses, comme, par exemple, l'emploi de l'éther, du collodion, d'une forte solution d'acide chromique, peuvent expliquer l'assertion de Kölliker, celle-ci, cependant, me semble trop exclusive, car, en partant du même principe, si nous voulions nier, dans les tissus, toutes les particularités de structure qui n'apparaissent pas à une recherche directe, nous devrions supprimer de l'histologie une bonne partie des faits qu'elle a recueillis. Dans le cas des cartilages hyalins, la ténuité extrême des prolongements et la réfraction élevée de la substance fondamentale sont des causes pour lesquelles les prolongements ne sont visibles qu'en employant des méthodes de recherche opportunes, de même que, précisément, dans les fibres nerveuses myéliniques, le cylindraxe n'est pas directement visible, parce qu'il est caché par la substance fortement réfringente qui forme la gaine médullaire.

Dans le manuel d'histologie générale que j'ai publié, en collaboration avec le Dr A. Monti, j'ai rapporté que, en colorant les coupes de cartilage élastique, successivement avec de l'hématoxyline et avec de l'éosine, on voit un grand nombre de stries partir, en s'irradiant, de la cellule cartilagineuse et traverser la capsule; ces stries ont la même gradation de teinte que la substance cellulaire. On peut constater le même fait, mais d'une manière beaucoup moins nette, dans les coupes également colorées de cartilage hyalin. Les stries observées avec cette simple méthode pouvaient être interprétées aussi bien comme des canalicules que comme des prolongements de cellules, bien que la modalité de leur coloration fît soupçonner qu'elles correspondaient à des prolongements. Pour résoudre nettement la question, il était nécessaire d'obtenir la coloration exclusive et intense des cellules et des prolongements; c'est pourquoi, abandonnant les substances colorantes ordinaires, j'ai eu recours aux imprégnations métalliques, et, par ce moyen, j'ai pu voir, avec toute évidence, les prolongements des cellules cartilagineuses.

Le matériel que j'ai employé a été pris de l'articulation du coude, des condyles fémoraux, de la rotule, des côtes d'un fœtus humain de huit mois; de la trochlée humérale d'un veau; du sternum d'un lapin nouveau-né; de l'appendice xiphoïde d'une grenouille. Les coupes du matériel frais, faites à la main ou avec le microtome congélateur, sont plongées dans une solution à 1 $^{0}/_{0}$ de nitrate d'argent pendant

24 heures et plus, ensuite lavées dans de l'eau distillée, puis déshydratées, montées en baume et enfin exposées à la lumière du soleil.

Avec ce procédé, le protoplasma des cellules cartilagineuses, bien que coloré en noir, laisse cependant distinguer sa structure granulaire, avec granulations qui, à la périphérie, ont une disposition manifestement radiée. De tout le contour du corps cellulaire, que celui-ci soit arrondi ou qu'il soit ovale, allongé ou étoilé, partent une grande quantité de filaments, la plupart très minces, de structure granuleuse comme le protoplasma. Dans les cellules étoilées de la rotule et des condyles fémoraux, un grand nombre de ces prolongements présentent quelques ramifications; dans les autres cellules, au contraire, ordinairement ils ne sont pas ramifiés. Ces prolongements, en s'irradiant autour de la cellule, traversent l'épaisseur de la capsule, et la plupart d'entre eux semblent cesser hors de celle-ci. Quelques-uns seulement se continuent à travers la substance fondamentale, jusqu'à ce qu'ils rencontrent une cellule voisine.

Dans le cartilage céphalique de *Loligo*, soumis comme contre-épreuve au même procédé, je pus observer les prolongements déjà connus des éléments cellulaires, beaucoup plus robustes et plus longs que ceux des cellules cartilagineuses des mammifères.

De ce que j'ai exposé brièvement, il résulte donc que les cellules des cartilages, ou du moins des cartilages jeunes, comme les éléments de tous les autres tissus avec substance fondamentale, sont pourvues de nombreux prolongements; ceux-ci rendant très intime et très multiplié le rapport entre les cellules et la substance fondamentale, doivent probablement faciliter la nutrition du tissu.

On a décrit dans les cartilages costaux ramollis des vieillards — et il est facile de les observer — des cellules étoilées avec prolongements multiples; elles sont considérées comme des cellules cartilagineuses transformées en cellules muqueuses; or, les prolongements existant aussi dans les cellules cartilagineuses non modifiées, cette transformation, si elle existe, serait seulement de peu d'importance. La substance fondamentale, en modifiant ses propriétés physiques, aurait rendu possible, dans ces cas, d'observer, même avec les méthodes ordinaires, les prolongements cellulaires.

Sur le passage et l'action des rayons de Röntgen dans l'œil [1]. — *Sur la transparence des tissus de l'organisme par rapport aux rayons de Röntgen* [2].

Recherches expérimentales du Dr **FEDERICO BATTELLI**

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Jusqu'à présent toutes les recherches faites sur la transparence des tissus de l'organisme par rapport aux rayons *X*, ont toujours donné des résultats d'une approximation très relative et souvent bien inexacts. Il n'en pouvait pas être autrement, car tous les expérimentateurs ont employé une simple méthode photographique, qui donne lieu à beaucoup d'inconvénients, par suite des différences de manipulation, et, en outre, ne se prête pas à des comparaisons rigoureuses.

Je me suis servi, au contraire, d'une *méthode photométrique* qui m'a permis d'exprimer en chiffres les rapports des degrés de transparence des différents tissus, et d'en dresser une échelle numérique.

En étudiant l'opacité des milieux de l'œil aux rayons de Röntgen, j'ai, en outre, recherché si la rétine était sensible à ces rayons.

I. — **Méthode.**

Je renfermais, comme d'habitude, la plaque photographique dans une boîte en carton, et je disposais ensuite, sur le couvercle de celle-ci, le tissu à étudier et une lame *échantillon*. La boîte était placée à une distance de 15 cent. environ du tube de Crookes, de façon que le tissu et la lame se trouvaient dans les mêmes conditions par rapport aux rayons de Röntgen.

---

(1) *Il Policlinico* (Supplément), an. II, n. 18, 1896.
(2) *Monitore Zoologico italiano*, an. VII, fasc. 3, mars 1896.

Une fois impressionnées, les plaques étaient toujours développées avec un bain frais et lavées ensuite pendant plusieurs heures avec eau et alcool pur; ces précautions étaient nécessaires afin que les images sur les plaques réussissent parfaitement nettes.

Alors les images étaient comparées entre elles au moyen d'un appareil *photométrique*. — Un large entonnoir en zinc était partagé, au moyen d'une paroi interne, en deux corridors (fig. 1); l'embouchure plus étroite de l'entonnoir était fermée par une table, sur laquelle étaient pratiquées deux fenêtres *A*, *A'*, recouvertes par une feuille de papier vélin.

De l'autre côté de l'entonnoir, vis-à-vis des deux corridors, étaient situées, respectivement, deux lampes électriques *L* et *L'*, dont la première était fixe et la seconde pouvait glisser le long d'une règle graduée *R*.

Les deux lampes étaient séparées l'une de l'autre au moyen de l'écran *SS*.

Les images du tissu à l'étude et de la lame échantillon étaient successivement portées devant *A'*, de façon que le verre de la négative fût accolé à la feuille de papier vélin, tandis que sur la feuile de la fenêtre *A* on appliquait chaque fois, d'une manière semblable, la négative obtenue avec une petite lame en verre.

Dans chaque expérience on déplaçait la lampe jusqu'à ce qu'on vît également éclairées les négatives placées devant *A* et *A'*. De cette façon toutes les images qu'on portait successivement en *A'* étaient comparées avec le même élément, ce qui revient à dire que toutes atteignaient successivement le même éclairage. Il en résulte que leurs transparences étaient en raison directe du carré des distances de *A'* des positions, que pour chacune d'elles devait prendre la lampe *L'*.

Or on était autorisé à admettre que, pour les images d'une même plaque photographique (obtenues par conséquent dans des conditions identiques), la transparence était en raison directe de l'opacité des objets auxquels, respectivement, elles appartenaient; par suite on avait cette relation très simple, que *les transparences des parties placées en même temps sur le couvercle de la boîte, pendant la pose photographique, étaient en raison inverse des carrés des distances, auxquelles, dans les comparaisons photométriques, on devait respectivement porter la lampe L'*.

J'ai pu, de cette manière, exprimer en chiffres les degrés de transparence des différents tissus, en prenant une unité arbitraire.

On comprend facilement que, pour faire de bonnes mesures, il était nécessaire que les deux lampes L et L' conservassent le même éclat pendant les observations relatives à une même plaque photographique. Dans ce but je fournissais la lumière aux deux lampes avec une batterie d'accumulateurs qui, comme on le sait, donnent, pendant un certain temps, un courant absolument constant.



Fig. 1.

Mais, pour éviter toute erreur possible, et pour obtenir même sous ce rapport une exactitude supérieure à celle qu'on a habituellement dans les autres appareils photométriques, je plaçai les rhéophores des deux lampes à deux mêmes pôles p et p' (fig. 1), de façon que tout changement éventuel aurait eu la même influence sur l'une et sur l'autre lampe.

II. — Transparence des parties de l'œil. Impressionnabilité de la rétine.

Dans une première série d'expériences j'ai comparé les différentes parties de l'œil, telles qu'elles se trouvent à l'état naturel, c'est-à dire que j'ai calculé la *transparence réelle* de chaque milieu de l'œil.

J'isolais délicatement chaque partie et je la disposais ensuite sur la boîte en carton, après quoi je pratiquais les manipulations déjà décrites.

Ces recherches ont été faites sur des yeux d'homme, de bœuf et de mouton, et ont été répétées plusieurs fois. Les moyennes des résultats sont rapportées dans le tableau suivant (page 205), où on a pris comme unité le degré de transparence du corps vitré de chaque animal.

Outre les mesures précédentes, j'ai jugé intéressant de déterminer le degré de transparence des différentes parties de l'œil prises en couches d'égale épaisseur, c'est-à-dire de déterminer la *transparence relative* de ces parties.

Dans ce but j'ai choisi, comme point de comparaison, l'eau pure, et j'ai réduit à la même épaisseur que le cristallin du bœuf tous les autres milieux de l'œil du même animal. Pour cela j'ai superposé plusieurs cornées, plusieurs sclérotiques, etc., et j'ai enlevé un peu de

corps vitré. De cette manière toutes les parties avaient une épaisseur de 13 millimètres environ.

	Degré de transparence	Épaisseur en mm.		Degré de transparence	Épaisseur en mm.
Homme adulte.					
Cornée	4.34	1.00	Corps vitré	1.000	15.00
Humeur aqueuse	2.92	2.00	Rétine (*)	7.80	0.20
Iris (*)	8.28	0.30	Sclérotique et choroïde	5.20	0.70
Cristallin	1.46	5.00			
Bœuf.					
Cornée	3.81	1.80	Corps vitré	1.000	19.90
Humeur aqueuse	3.10	3.00	Rétine (*)	9.86	0.30
Iris (*)	9.90	0.40	Sclérotique et choroïde	4.02	1.30
Cristallin	1.42	12.50			
Mouton de taille moyenne.					
Cornée	4.20	1.10	Corps vitré	1.000	13.000
Humeur aqueuse	3.00	2.00	Rétine (*)	7.12	0.20
Iris (*)	8.60	0.30	Sclérotique et choroïde	4.56	0.80
Cristallin	1.38	7.20			

(*) Les chiffres relatifs à l'iris et à la rétine sont un peu incertains, car les négatives produites par ces tissus sont très faibles, à cause de l'épaisseur très petite de ceux-ci.

J'ai pris simultanément la photographie de toutes ces parties, en les disposant sur une même boîte. Sur une seconde plaque photographique j'impressionnai en même temps des couches égales de corps vitré, d'heumeur aqueuse et d'eau pure, en les plaçant chacune dans

une cuvette à fond d'ébonite très mince. L'ébonite, comme on le sait, est très transparente.

Je rapporte dans le tableau suivant les résultats obtenus. Le degré de transparence de l'eau pure est prise comme unité.

	Degré de transparence		Degré de transparence
Eau	1.000	Cristallin	0.9304
Cornée	0.9984	Corps vitré	0.9990
Humeur aqueuse . . .	0.9998	Rétine	1.0004
Iris	0.9980	Sclérotique et choroïde .	0.9981

Des recherches précédentes il résulte donc, que les parties dont la *transparence réelle* est plus faible pour les rayons X sont le cristallin et le corps vitré; ce dernier à cause de son épaisseur considérable.

Pour examiner l'impressionnabilité de la rétine à ces rayons, j'ai

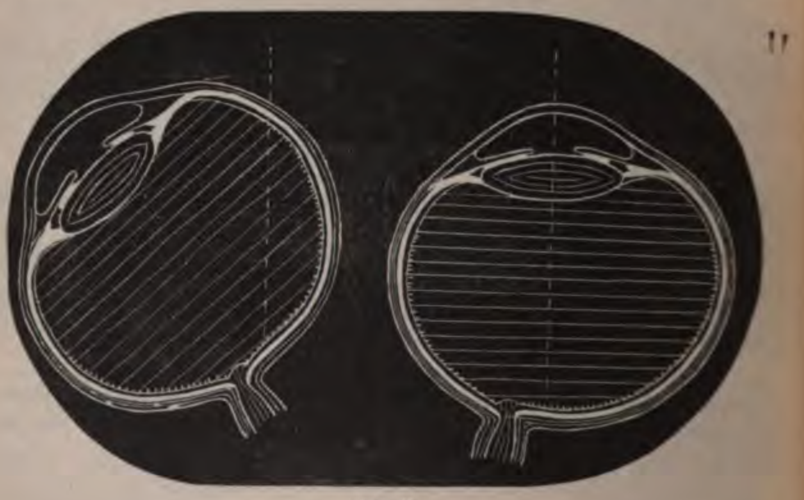


Fig. 2.

par suite songé à disposer l'expérience de façon que les rayons n'eussent pas à traverser le cristallin et dussent parcourir le corps vitré sur la plus petite extension possible.

Dans ce but j'employai une chambre noire, dont l'embouchure était fermée par un obturateur de carton, de l'épaisseur d'un peu moins de deux millimètres et absolument impénétrable aux rayons lumineux. La personne qui se prêtait à l'expérience, au lieu de regarder directement le fond de la chambre noire, tournait les yeux en haut, à gauche, à droite, de manière que les rayons *X* ne traversassent pas le cristallin et ne tombassent pas perpendiculairement sur la surface de l'œil; de cette façon les rayons arrivaient sur la rétine par un chemin sensiblement plus court. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la fig. 2 pour comprendre immédiatement la chose.

Le résultat a toujours été *négatif*. On n'a pas eu le plus petit indice d'une sensation quelconque.

J'ai répété l'expérience sur des malades opérés de cataracte, avec le même résultat négatif.

Je me crois donc autorisé à conclure, que *même en supposant que la rétine puisse être sensible aux rayons de Röntgen, cette sensibilité ne peut être qu'extrêmement légère.*

III. — Transparence des principaux tissus de l'organisme.

Dans cette série de recherches j'ai pris généralement, comme *lame échantillon*, un petit disque de magnésium; mais pour des tissus plus opaques, comme l'os, la corne, etc., j'ai employé comme échantillon une petite lame en verre, et pour les liquides j'ai choisi l'eau.

J'ai comparé ensuite, à plusieurs reprises, la transparence de la lame en verre et celle du petit disque de magnésium; et ainsi également, j'ai comparé le magnésium avec l'eau, en plaçant sur le couvercle d'une même boîte le disque métallique et une couche d'eau haute de 4 millimètres (hauteur égale à l'épaisseur donnée aux tissus), au moyen d'une petite cuvette construite avec des bords en cire sur le couvercle même.

De cette manière j'avais toutes les données pour rapporter les degrés de transparence des différents tissus à un seul échantillon. J'ai choisi comme tel l'eau, comme j'avais déjà fait pour les milieux de l'œil.

On obtenait ainsi les *transparences spécifiques* des différents tissus. Et pour exclure toute objection relativement à l'exactitude des résultats, j'ai réduit tous les tissus en couches de l'épaisseur de 4 millimètres.

Quant aux liquides, je les ai placés chacun dans une petite cuvette à fond d'ébonite très mince, et j'ai choisi pour eux une profondeur

de 10 millimètres. Sur chaque boîte, renfermant la plaque photographique, on mettait une cuvette contenant de l'eau et une autre cuvette contenant le liquide à étudier.

En outre, pour les différents tissus, on a déterminé la *densité* par la méthode du *flacon*.

Dans le tableau suivant sont rapportés les résultats de mes premières recherches. Les noms des tissus sont disposés suivant l'ordre de leur transparence, et, à côté, se trouvent les densités respectives.

Tissus	Degré de transparence par rapport à l'eau	Densités
Poumon (bœuf)	1.205	0.394
Poumon (bœuf) duquel, par compression, on a chassé l'air en grande partie	1.087	0.534
Tissu adipeux (région rénale du bœuf)	1.072	0.976
Moelle osseuse (fémur de bœuf)	1.071	0.943
Nerf (nerf sciatique de chien adulte)	1.001	1.015
Sclérotique	0.998	1.029
Cornée	0.998	1.041
Cerveau (homme), substance grise	0.976	1.036
Veine cave (chien adulte)	0.976	1.053
Cerveau (homme), substance blanche	0.975	1.041
Intestin grêle (bœuf)	0.972	1.042
Peau humaine	0.960	1.067
Pancréas (chien adulte)	0.957	1.056
Rein (bœuf), substance médullaire	0.956	1.056
Vessie (mouton)	0.951	1.060
Testicule (chien adulte)	0.951	1.063
Estomac (chien adulte)	0.951	1.063
Rein (bœuf), substance corticale	0.947	1.066
Aponévrose (*fascia lata* de bœuf)	0.946	1.072
Muscle strié (bœuf)	0.942	1.087
Utérus (génisse)	0.942	1.087
Cœur (mouton)	0.938	1.074
Cartilage élastique (épiglotte de bœuf)	0.932	1.103
Cristallin	0.930	1.105
Tendon (bœuf)	0.934	1.161
Aorte (chien adulte)	0.925	1.105

Tissus	Degré de transparence par rapport à l'eau	Densités
Rate (bœuf)	0.917	1.112
Cartilage hyalin (cartilage costal de mouton) .	0.914	1.139
Foie (bœuf)	0.912	1.113
Fibro-cartilage (disque intervertébral de bœuf) .	0.885	1.151
Ongle (homme)	0.846	1.220
Corne (veau)	0.829	1.243
Os spongieux (côtes de bœuf privées de la lame de tissu compact)	0.818	1.291
Os compact (fémur de bœuf)	0.580	2.021
Liquides de l'organisme.		
Eau	1.000	1.000
Humeur aqueuse	0.9998	1.005
Humeur vitrée	0.9990	1.007
Urine (homme)	0.9865	1.017
Pus dense de pleurésie	0.9806	1.021
Sérum (bœuf)	0.9700	1.022
Sang (bœuf)	0.9670	1.052
Bile (bœuf)	0.9626	1.029
Lait (vache)	0.9610	1.032

On voit immédiatement que, en général, les tissus et les liquides plus denses sont moins transparents que ceux plus légers. Pourtant il n'existe pas une proportionnalité absolue entre les différences de densité et celles des degrés de transparence, car les premières augmentent un peu plus rapidement que ne diminuent les dernières.

Ainsi, la courbe qu'on peut construire avec les chiffres relatifs aux tissus s'élève sans secousses, en renfermant assez bien tous les points expérimentaux, sauf ceux relatifs à la *peau* et au *tendon*. Ces deux tissus sont notablement plus transparents que ne le comporterait la loi des densités. Et, parmi les liquides, le sang fait aussi une exception remarquable à cette loi, car sa transparence est supérieure au degré dû à sa densité.

Si dans le même tableau on examine les liquides qu'on peut regarder comme des solutions aqueuses, on est porté à admettre que, dans les liquides de l'organisme, la qualité de la substance en solution n'a pas d'influence sensible, pourvu que la densité reste la même.

Outre la transparence spécifique, j'ai recherché le rapport dans lequel s'élève le degré d'opacité des tissus avec l'augmentation de l'épaisseur, pour qu'on puisse déterminer, du moins d'une manière approximative, quelle est l'opacité d'un organe pris dans sa totalité. J'ai recherché l'influence de l'épaisseur seulement pour les organes principaux possédant un volume considérable.

Je rapporte dans le tableau suivant les résultats obtenus; j'ai pris comme unité, pour chaque organe, le degré de transparence correspondant à une couche de l'épaisseur de 4 millimètres.

Cœur.

Épaisseur	4 millim.	8 millim.	16 millim.
Degré de transparence . . .	1	0,56	0,32

Foie.

Épaisseur	4 millim.	8 millim.	16 millim.
Degré de transparence . . .	1	0,58	0,30

Rate.

Épaisseur	4 millim.	8 millim.	16 millim.
Degré de transparence . . .	1	0,56	0,31

Poumon.

Épaisseur	4 millim.	8 millim.	16 millim.
Degré de transparence . . .	1	0,61	0,36

Tissu adipeux.

Épaisseur	4 millim.	8 millim.	16 millim.
Degré de transparence . . .	1	0,60	0,38

Ce tableau nous montre que le degré de transparence diminue un peu moins rapidement que n'augmente l'épaisseur des tissus. Et tous les organes, sauf de légères différences, se comportent d'une manière assez uniforme.

CONCLUSIONS.

Les résultats les plus saillants de cette étude sont les suivants:

1) Les différents tissus peuvent, en général, être gradués, pour leur transparence aux rayons de Röntgen, dans l'ordre inverse dans lequel ils se trouvent gradués par densité, mais il n'y a pas une proportion exacte entre les deux graduations. On a trois exceptions notables: celles du tendon, de la peau et du sang, qui sont plus transparents que d'autres tissus respectivement plus légers.

2) Dans les liquides, il semble que la qualité de la substance en solution n'ait pas une influence appréciable, pourvu que la densité reste la même.

3) La transparence d'un tissu donné diminue avec l'augmentation de son épaisseur, mais la diminution de la transparence est moins rapide que celle de l'épaisseur.

Observations et expériences sur la perméabilité de la peau (1).

NOTE de MARGHERITA TRAUBE MENGARINI.

Relativement à la perméabilité de la peau, on ne connait avec certitude que les deux faits suivants:

1° La peau est perméable pour les corps qu'on fait pénétrer au moyen d'une pression mécanique déterminée: par exemple, le mercure, qui passe quand on frictionne la peau avec la pommade mercurielle.

2° La peau est perméable, ou pour mieux dire, pénétrable, par

(1) *Rendiconti d. R. Acc. dei Lincei*, vol. V, série V, fasc. 1, 1896.

affinité chimique. Ainsi, les corps qui forment des composés chimiques avec les constituants de la peau, pénètrent en elle: par exemple, l'iode et toutes les substances qui attaquent la peau.

On observe ces deux faits aussi bien sur la peau que sur toutes les autres membranes organiques et inorganiques. Mais, comme la peau peut être étudiée sur l'animal vivant ou détachée de celui-ci, une question se présente spontanément, à savoir si la peau vivante présente les propriétés qui font, des autres membranes, des instruments spécialement adaptés pour l'étude des phénomènes osmotiques.

Cette question fut soulevée et nettement posée, vers le milieu de ce siècle, par les auteurs qui firent des expériences sur de la peau humaine détachée du corps et préparée de différentes manières; mais les résultats de ces expériences ne pouvaient s'appliquer d'emblée à la physiologie. Ensuite il se forma deux écoles; l'une niait toute perméabilité de la peau, l'autre admit, et admet encore, une perméabilité spéciale, propre aux membranes *vivantes*.

Voyons ce qui résulterait de l'hypothèse suivant laquelle la peau est osmotiquement perméable. Si la peau se comportait comme un parchemin, c'est-à-dire si elle était pénétrable pour l'eau et pour les corps qui y sont dissous, aucun animal aquatique ne pourrait exister. D'après la loi physique bien connue, tout animal deviendrait hydropique dans l'eau douce. Dans l'eau de mer, au contraire, les animaux perdraient de l'eau au point de se dessécher au milieu de l'océan.

Laissant de côté la doctrine de la complète imperméabilité de la peau, puisque les résultats sur la perméabilité mécanique et chimique sont certains, reste l'hypothèse que la peau animale vivante possède des qualités spéciales; et, à l'appui de cette dernière, on a invoqué le système nerveux. Mais, tout ce que l'on sait touchant l'influence du système nerveux ne donne pas le moyen d'expliquer un phénomène unique, comme celui qui est admis par ceux qui croient à une perméabilité spéciale de la peau.

Prenons l'exemple classique et le plus discuté: l'immersion d'un homme dans un bain minéral. Dans le bain se trouvent les mêmes sels que dans le corps humain; seulement la solution est plus riche. La thérapie prétend que les sels doivent entrer dans le corps humain, tandis que la physique, au contraire, enseigne que c'est l'eau contenue dans le corps qui doit en sortir. En conséquence, contrairement à ce que la physique nous démontre, la peau devrait être semi-perméable dans le sens opposé à ce qui a été cru jusqu'à présent; c'est-à-dire

que la peau devrait être perméable pour les sels et imperméable pour l'eau. Et les sels devraient émigrer du lieu de pression moindre, qui est le bain, à celui qui a une pression plus forte, tel qu'est le corps d'un animal.

Aucun fait ne justifie cette manière de voir, et l'on ne comprend certainement pas la part que pourrait y avoir le système nerveux. Son action dans la peau est connue. Il produit, par action réflexe, contraction et relâchement dans les muscles lisses, affluence plus ou moins grande du sang, activité plus ou moins grande dans les glandes.

Tous ces faits peuvent rendre la peau plus ou moins compacte, et, par conséquent, plus ou moins perméable dans le sens physique ; mais il n'existe, jusqu'à présent, aucun fait qui permette de lui attribuer une autre action.

Examinons ensuite, après la peau, qui est la couche limitante des vertébrés relativement au milieu, la surface qui correspond à la peau, chez les autres animaux. Un coup d'œil macroscopique sur les divers métazoaires nous montre avant tout deux faits. La peau contient les organes des sens, et elle met par conséquent les animaux en relation avec le milieu; elle n'est pas identique pour tous les animaux, mais elle apparaît modifiée dans les diverses classes, de manière à protéger l'animal contre un échange immédiat avec le milieu qui l'entoure, que ce soit de l'air ou de l'eau. Chez les animaux terrestres, la peau, avec ses glandes et ses poils, empêche le dessèchement de l'animal. La viscosité de tous les animaux aquatiques les isole, en quelque sorte, de l'eau. La bouche et les organes de la respiration, chez les métazoaires, et la bouche ou ce qui en tient lieu, chez les protozoaires, indiquent la localisation de la nutrition et de la respiration.

Les protozoaires se prêtent très bien aux études sur la perméabilité de la surface qui les sépare du milieu dans lequel ils vivent. On sait que les amibes et les infusoires placés dans de l'eau colorée ne se colorent que dans les vacuoles qui contiennent les *ingesta*. Comme les métazoaires, ils ont une bouche pour la nourriture; cette bouche est persistante chez les infusoires, temporaire chez les amibes. En employant la méthode de l'eau colorée, j'observai quelques exceptions à cette règle. Ainsi, chez les vorticelles, je trouvai des parties colorées, par conséquent probablement perméables. Le pédoncule rigide des vorticelles se colore avec toutes les couleurs d'aniline; il en est de même du mamelon qui reste adhérent à quelques vorticelles, quand elles se détachent du pédoncule. Le pédoncule contractile, au con-

traire, chez la vorticelle, ne se colore pas. Il m'a semblé également voir la coloration d'une couche très fine, la plus externe de l'ectoplasme. J'ai vu nettement la coloration d'une espèce de spirale en relief qu'on observe sur l'ectoplasme de quelques vorticelles. Suivant moi, ces parties colorées ne sont plus nourries par l'animal. J'ai vu aussi, chez les métazoaires, à part une seule exception, que les parties colorées, c'est-à-dire perméables, sont hors de la circulation de l'animal, et que, si elles ne sont pas mortes, elles sont du moins dans un état de dénutrition qui se rapproche de la mort, comme la couche cornée jusqu'à la couche granuleuse, dans laquelle les cellules, après des badigeonnages avec l'iode, laissent voir des noyaux plus manifestes et moins aplatis qu'à l'état normal.

Les parasites qui ont perdu la bouche dans leur vie parasitaire, se trouvent dans des conditions différentes de celles des métazoaires et des protozoaires considérés jusqu'ici.

Je n'ai étudié jusqu'à présent qu'un seul d'entre eux, un infusoire parasite chez la grenouille, l'Opaline. C'est une cellule sans ouverture d'aucune sorte. Elle vit dans le cloaque de la grenouille, tandis qu'on ne la trouve pas dans d'autres portions de l'intestin. Ce qui frappe immédiatement, en l'observant au microscope, c'est sa très grande sensibilité envers le plus léger changement de densité du milieu. Elle se ratatine si on la met en contact avec une eau contenant plus de sels que son milieu physiologique; et si l'eau n'en contient pas, elle se gonfle démesurément, jusqu'à se dissoudre. Tout cela a lieu avec l'Opaline, tandis que d'autres infusoires pourvus de bouche ne donnent pas encore de signes apparents de malaise. La surface de cette Opaline représente une membrane osmotique, à travers laquelle doivent évidemment passer, outre les sels, les composés azotés nécessaires pour la faire croître et se reproduire. Afin de pouvoir exister, elle a besoin d'un milieu de sa densité. Sa pression osmotique interne doit être très petite, et l'échange de ses produits avec ceux du milieu doit se faire comme à travers une membrane de Traube, qui retient quelques substances et en laisse passer d'autres. Si l'on nourrit une grenouille avec une eau colorée, au moyen de l'éosine par exemple, laquelle est inoffensive même en quantité assez forte, celle-ci se retrouve dans les Opalines qui peuplent l'intestin de l'animal. L'Opaline, alors, vue dans la coupe optique, semble tapissée d'un ruban couleur de rose. Ce ruban fait défaut seulement dans une zone très limitée, au pôle antérieur de l'animal. Cette zone semble imperméable, et en même temps

assez sensible pour faire reculer l'animal devant un milieu nuisible. Elle constitue l'unique possibilité de défense de l'Opaline pour éviter un milieu nuisible.

On voit que la perméabilité osmotique d'un animal restreint beaucoup les conditions de son existence. Il est avantageux pour l'animal qu'elle soit limitée à une partie de sa surface, afin qu'il puisse échapper à un milieu nuisible, et pour ralentir l'échange osmotique. J'ai observé un fait analogue dans les kystes de l'*amoeba undulans* (Celli), que je cultivai dans le fucus, en y ajoutant très peu de sel. On voit alors l'amibe, qui, normalement, a une forme lenticulaire, s'introfléchir de manière à ressembler à un verre de montre. La raison de ce phénomène très régulier, que l'on rencontre chaque fois qu'on expose l'amibe aux mêmes conditions, ne peut être autre chose que la perméabilité d'un pôle et l'imperméabilité de l'autre. Après la mort de l'amibe, le kyste redevient lenticulaire, parce que toute sa surface devient alors perméable, comme chez tous les animaux après la mort.

Je fis d'autres observations de perméabilité partielle sur des crustacés et sur des insectes aquatiques, qui ont des organes des sens dans les articulations extrêmes des antennes. En tenant les animaux dans une eau légèrement éosinée, ces dernières articulations se colorent, tandis que le reste de l'animal, sauf une très mince couche externe, reste incolore.

J'ai considéré jusqu'à présent l'imperméabilité aux couleurs d'aniline comme un signe d'imperméabilité aux sels. Je me crois autorisée à le faire après un grand nombre d'expériences à ce sujet. On sait que les couleurs d'aniline passent très bien, comme les sels dans les osmomètres, à travers les membranes animales. J'ai observé que, seul, le temps requis pour leur passage est différent, et que, pour ce motif, les composants d'un mélange de couleurs d'aniline se séparent dans l'osmomètre. Dans mes expériences sur la perméabilité de la grenouille, j'ai remarqué que les couleurs d'aniline, données par la bouche à l'animal, circulent par tout le corps et se retrouvent partout, excepté dans les mois chauds, quand l'échange matériel est très rapide et que les couleurs sont déjà réduites dans l'intestin. En hiver on obtient, spécialement avec l'éosine, qui est la couleur la plus stable et la plus inoffensive, des animaux uniformément colorés en rose. Les cellules sont colorées en totalité, et le noyau reste invisible dans les muscles; dans les cellules épithéliales celui-ci n'est pas plus accentué que dans

la cellule vivante incolore. La couleur d'aniline circule donc dans le sang sans trouver d'obstacles de nature osmotique. Si elle ne passe pas du milieu à l'interne, c'est parce qu'elle trouve un obstacle dans la peau.

J'ai fait un grand nombre d'expériencs sur la perméabilité de la grenouille; j'en donne ici, sommairement, les résultats. Si l'on tient une grenouille dans une eau légèrement colorée, de manière qu'elle ne puisse en prendre avec la bouche, la peau reste parfaitement incolore, sauf la coloration des noyaux de la couche cornée. Tous les pores qui correspondent aux glandes restent incolores, excepté les noyaux des cellules les plus externes qui les entourent. On voit que la matière colorante, qui, de l'intestin, pénètre facilement jusque dans la peau, n'y arrive nullement si l'animal est plongé dans de l'eau qui contient la même matière colorante. Les particelles colorantes, une fois entrées dans la circulation, se ramifient avec elle et pénètrent partout où la pression interne exerce son action. Au contraire, si les particelles colorantes sont dissoutes dans l'eau où l'animal est plongé, elles se limitent à la surface externe de la peau; et si les espaces intracellulaires eux-mêmes n'étaient pas soumis à une pression, le liquide qui, de l'externe, voudrait y pénétrer, trouverait en eux, pleins de liquide comme ils le sont, la résistance que trouve un liquide pour pénétrer dans un tube capillaire plein d'un autre liquide, si toutefois celui-ci a la même densité que le premier.

On voit par là que la grenouille est aussi impénétrable pour les couleurs d'aniline que les amibes et les infusoires. La différence se trouve uniquement dans les couches cornées les plus externes. Celles-ci seules sont très perméables. Et ce fait se vérifie pleinement chez le chien, chez le lapin et chez l'homme, ainsi que dans la couche très mince la plus externe de chitine des crustacés et des insectes qui vivent dans l'eau. Le reste de la peau est imperméable. Les couches les plus externes de la surface des différents animaux sont perméables, mais non dans le sens osmotique, comme les membranes qui sont traversées par certaines substances et non par d'autres; elles ne dépendent d'aucun genre de pressions; elles sont, au contraire, traversées de la même manière que le papier à filtrer lorsqu'il est baigné et traversé par un liquide quelconque. Toutefois, cette espèce de perméabilité cesse à la couche granuleuse, et les liquides qui ont pénétré n'entrent pas dans la circulation.

La surface des animaux aquatiques, considérée par rapport à leur

milieu physiologique, et celle des animaux terrestres placés dans un milieu indifférent, se comportent, envers ces milieux, comme une couche de caoutchouc sur laquelle adhérerait fortement une membrane de papier buvard. Le résultat dernier est l'imperméabilité.

J'ai parlé jusqu'à présent du milieu physiologique dans lequel vivent les animaux. Examinons maintenant l'effet d'un milieu nuisible. J'ai fait, à ce sujet, des expériences osmotiques sur la grenouille, laquelle se prête bien à ces recherches. Une grenouille, pesée d'abord dans une quantité donnée d'eau douce, est ensuite tenue pendant une heure et plus dans de l'eau contenant 5 °/₀ de chlorure de sodium.

1. Une grenouille du poids de gr. 27,22, au bout d'une heure et demie d'immersion dans l'eau salée, pèse gr. 24,86. Elle a donc perdu gr. 2,36, c'est-à-dire 8,7 °/₀. Plongée de nouveau dans l'eau douce, elle pèse, au bout de 2 h. 40, gr. 27,70. Elle a regagné, dans l'eau douce, presque un demi-gramme de plus que son poids primitif.

2. Une grenouille du poids de gr. 25,75 est plongée dans le bain salé pendant 4 h. 30. Elle perd gr. 4,20, c'est-à-dire 16,3 °/₀ de son poids primitif. Une autre grenouille, qui était parvenue à avaler de l'eau, perdit malgré cela, en 55 minutes de permanence dans le bain salé, gr. 3,10 sur gr. 33,80 qu'elle pesait.

J'ai fait des expériences de contrôle pour voir combien fait perdre, à une grenouille, l'évaporation par la surface interne de la bouche et par les poumons, en la suspendant dans l'eau douce, la tête au-dessus de l'eau, position dans laquelle je maintins les grenouilles dans les expériences exposées ci-dessus, afin d'empêcher qu'elles avalassent de l'eau. De cette façon, la perte en poids fut si légère qu'elle n'est pas appréciable dans ce genre d'expériences. Pour évaluer les pertes d'épithélium que les grenouilles peuvent subir dans une plus grande proportion que d'autres animaux, je cherchai le poids d'épithélium qui peut être jeté par une grenouille. Après avoir pesé deux grenouilles dans l'eau, les avoir ensuite séchées à l'air et poudrées, elles jetèrent les couches cornées les plus externes dès qu'elles furent remises dans l'eau. Le poids de ce matériel conjointement à la poudre était de gr. 0,70. J'en déduis que la perte de poids des grenouilles tenues dans l'eau salée ne peut être expliquée par les pertes d'eau et d'épithélium qu'elles subissent. Je veux également faire remarquer, ce qui est connu de ceux qui ont expérimenté avec des grenouilles, que celles-ci, dès qu'elles sont prises, expulsent par peur toute l'urine de leur vessie, de manière qu'il n'y a plus à en tenir compte.

Du reste, les grenouilles placées dans l'eau salée ne jettent pas leur couche cornée, comme elles le font dans un grand nombre d'autres conditions. Elles se ratatinent à vue d'œil et paraissent, à la fin, squelettisées. En ajoutant, à l'eau salée, de la couleur d'aniline, celle-ci ne passe pas plus que dans les autres expériences avec l'eau douce. Cela démontre que rien ne pénètre dans la peau, mais que le mouvement du liquide n'était allé que de l'interne à l'externe, comme le veulent les lois osmotiques.

Jé répétai les mêmes expériences sur le poisson *Cyprinus* (*Carassius auratus*). L'expérimentation est plus difficile avec lui qu'avec les grenouilles, à cause de la grande difficulté qu'il y a de l'immobiliser sans blesser la peau; c'est pourquoi je préférài l'anesthésier avec de l'éther. Les expériences donnèrent des résultats identiques à ceux que j'avais obtenus avec les grenouilles.

Comme conclusion je puis dire:

1° Que la peau plongée dans son milieu physiologique est imperméable.

2° Que la peau d'une grenouille ou d'un poisson d'eau douce placée dans l'eau salée devient semi-perméable, laissant passer l'eau que contient, non seulement la peau, mais tout le corps de l'animal, dans le bain plus riche en sels que l'eau contenue dans l'animal. On voit que la grenouille, comme les autres animaux dont j'ai parlé, vit dans un milieu physiologique incapable de donner lieu à des phénomènes osmotiques. Si l'on varie le milieu, provoquant ainsi l'osmose, la surface des animaux donne lieu à des phénomènes de semi-perméabilité très pernicieux pour l'animal. Avant que la semi-perméabilité devienne perméabilité, c'est-à-dire avant que commence l'exosmose, la mort de l'animal survient.

3° Après avoir vu que les protozoaires se comportent comme un grand nombre de métazoaires, et ceux-ci tous de la même manière, je crois que la peau humaine suit les mêmes lois; en conséquence, un homme plongé dans un bain d'eau minérale n'obtiendra pas autre chose qu'une perte d'eau par la peau, perte certainement importante pour l'activité de sa circulation cutanée.

Nouvelles recherches sur les Salamandrides normalement dépourvus de poumons, et sur la respiration chez les amphibies urodèles [1].

Note du Dr **LORENZO CAMERANO**.

(RÉSUMÉ)

Dans un travail publié en 1894 (2), je démontrais que le *Spelerpes fuscus*, espèce italienne — conformément à ce que Wilder (3) avait observé peu auparavant pour quelques espèces de *Plethodontinae* et de *Desmognathinae* de l'Amérique septentrionale — est totalement dépourvu de poumons, de trachée, de larynx et d'*aditus ad laryngem*, et que la *Salamandrina perspicillata*, espèce également caractéristique de la faune erpéthologique italienne, a l'appareil pulmonaire et trachéo-laryngien absolument rudimentaire et non fonctionnant.

Dans le même travail je rendais compte des expériences faites sur des animaux vivants des deux espèces susdites, pour déterminer de quelle manière est remplacée la fonction respiratoire des poumons absents. La conclusion à laquelle j'arrivai fut que: *la respiration pulmonaire est remplacée par la respiration de la cavité bucco-pharyngienne*, la respiration cutanée n'étant que d'un très faible secours.

Je n'ai pas cru bon alors de faire aucune hypothèse sur la cause qui peut déterminer l'atrophie de l'appareil pulmonaire ou sa disparition totale. De nouvelles recherches faites à ce sujet me permettent

(1) *Atti d. R. Accad. d. sc. di Torino*, vol. XXXI, 23 février 1896.

(2) *Ricerche anatomo-fisiologiche intorno ai Salamandridi normalmente apneumoni* (*Atti d. R. Acc. d. sc. di Torino*, vol. XXIX. Voir aussi *Archives ital. de Biologie*, t. XXI, p. 387).

(3) *Anatomischer Anzeiger*, vol. IX, n. 7, 1894.

de revenir sur cette question et m'engagent à faire quelques considérations sur le phénomène dont il s'agit.

Tout récemment, le D[r] Einar Lönnberg d'Upsal (1) a également observé l'absence ou la réduction très notable de l'appareil pulmonaire dans les espèces suivantes :

Desmognathus auriculatus. Cope de Savannah (Georgie) et de la Floride
Plethodon glutinosus (Green) Id. Id.
Manculus quadridigitatus (Holbrook) de la Floride.
Amblystoma opacum (Gravenh.) de Savannah (Georgie).

A ces espèces, je puis aujourd'hui ajouter le *Spelerpes variegatus* (Gray) (*Œdipus variegatus* Gray). Cette espèce, dont j'ai examiné deux exemplaires provenant du Mexique, est totalement dépourvue de poumons, de trachée et d'*aditus ad laringem.*

Il résulte des travaux de Wilder, de Lönnberg et des miens, que les quatre sous-familles en lesquelles se divise la famille des Salamandrides (qui comprend la presque totalité des espèces de Batraciens Urodèles, c'est-à-dire une centaine environ, puisque les autres familles Amphimiudés, Protéides, Sirénides n'en comprennent, entre elles toutes, que huit) présentent le fait de l'absence complète de l'appareil pulmonaire ou de sa réduction à organe rudimentaire non fonctionnant.

On peut donc en déduire que, très probablement, le fait en question est général pour les espèces des sous-familles *Plethodontinae* et *Desmognathinae*, c'est-à-dire pour la moitié environ de toutes les espèces connues, jusqu'à ce jour, de la famille entière des Salamandrides.

En présence de ce résultat la supposition se présente spontanément que, chez les Amphibies Urodèles, la respiration pulmonaire ne prend pas l'importance fonctionnelle qu'elle a dans les autres groupes de Vertébrés respirant par les poumons, et que, pour ce motif, elle peut être facilement remplacée, en très grande partie, par la respiration cutanée ou par celle de la cavité bucco-pharyngienne.

Pour éclairer ce fait, il est nécessaire avant tout d'étudier comparativement le développement de l'appareil pulmonaire chez tous les Amphibies Urodèles, ce qui n'est pas facile, à cause de la difficulté

(1) *Notes on tailed Batrachians without lungs* (*Zoolog. Anzeiger*, vol. XIX. n. 494, janvier 1896).

de se procurer un assez grand nombre des espèces de ce groupe d'Amphibies.

En me servant des collections du Musée Zoologique de Turin, j'ai pu faire cette étude dans un certain nombre d'espèces appartenant à des genres différents, et précisément aux suivants: *Salamandra, Chioglossa, Molge, Tylototriton, Amblystoma,* qui appartiennent à la série des Salamandrides, pourvus de poumons. Dans les précédentes observations et dans celles-ci, sont pris en considération tous les genres de la sous-famille *Salamandrinae* (sauf le genre *Pachyriton* qui comprend une espèce très rare de la Chine) et le genre le plus riche d'espèces de la sous-famille *Amblystomatinae.*

Ainsi qu'on le comprend facilement, comme on ne peut penser, vu le mécanisme même avec lequel s'accomplit la respiration pulmonaire, à mesurer directement la capacité pulmonaire, et que, d'autre part, on doit opérer, pour la plupart des espèces, sur du matériel conservé en alcool, il est bon, afin d'avoir des données comparables, de se servir, pour toutes les espèces, de matériel conservé dans l'alcool commun des collections.

La forme générale des poumons des A. Urodèles peut être comparée assez bien à deux sacs, cylindriques sur une certaine étendue, et plus ou moins pointus vers leur extrémité inférieure. Ils varient notablement comme longueur d'espèce à espèce, tandis que leur diamètre transversal varie dans un rapport presque constant avec le diamètre longitudinal, ce qui se comprend facilement si l'on tient compte de la forme générale du corps, qui, chez les A. Urodèles, tend à s'allonger plutôt qu'à s'élargir. Chez la *Salamandra maculosa*, dont le corps est proportionnellement plus large, les poumons sont aussi, en proportion de leur longueur, un peu plus larges que dans les autres espèces d'A. Urodèles.

Pour la question qui nous occupe, il suffit de tenir compte du seul diamètre longitudinal du poumon, puisque, de celui-ci, on peut déduire, d'une manière suffisamment approximative, le développement général du poumon, et que les résultats peuvent par conséquent être comparés entre eux.

J'ai cru utile, pour les recherches qui nous occupent, de mesurer, dans toutes les espèces étudiées, la longueur des poumons, à commencer par l'*aditus ad laringem*; on obtient ainsi, vu la structure de la première portion de l'appareil respiratoire des Salamandrides, des résultats plus facilement comparables entre eux. Chez les Salamandrides,

les poumons sont, le plus souvent, d'une longueur égale, ou bien la différence entre eux est petite.

J'ai ensuite mesuré l'animal, de l'extrémité du museau jusqu'à l'ouverture cloacale et de celle-ci à l'extrémité de la queue. Comme il s'agit d'animaux au corps généralement allongé, et très semblable dans les diverses formes, les longueurs respectives du tronc et de la queue peuvent suffire pour indiquer le développement général de l'animal, sans recourir aux diamètres transversaux, lesquels varient trop facilement par suite des conditions temporaires dans lesquelles peuvent se trouver les différents individus (canal digestif plein ou vide, développement variable des ovaires et des testicules, etc.).

Pour les mêmes raisons, je n'ai pas tenu compte du poids des animaux, puisque sur lui, outre les causes susdites, influe également le temps plus ou moins long qui s'est écoulé depuis que les individus sont sortis de la léthargie hibernale, temps qui, dans la plupart des cas, ne peut être déterminé avec certitude.

J'ai établi ensuite le rapport entre la longueur du poumon et celle de la tête et du tronc réunis ensemble, et le rapport entre la longueur du poumon et la longueur totale de l'animal.

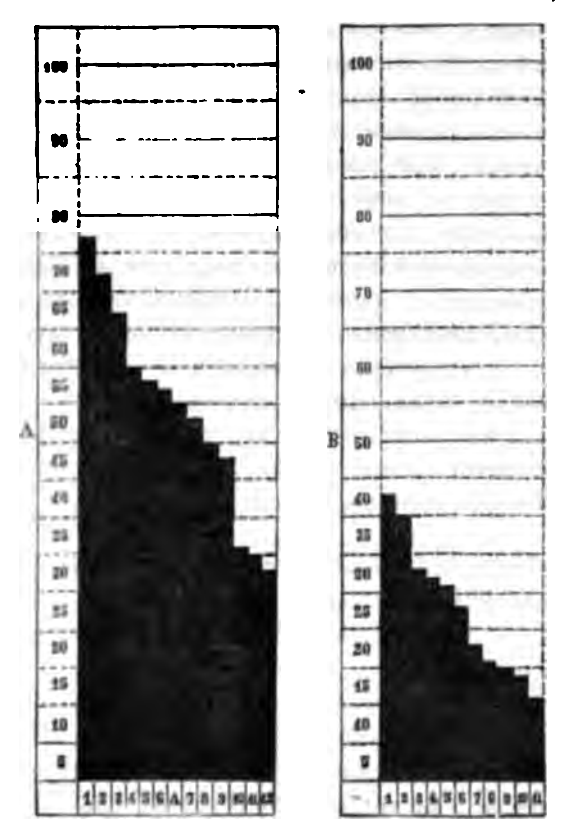
Pour plus de commodité, j'ai rapporté les deux séries de valeurs ainsi obtenues à une longueur unique de 100 millimètres, de manière à avoir, pour chaque espèce, le rapport centésimal entre la longueur des poumons et la longueur de la tête et du tronc réunis ensemble, et entre la longueur des poumons et la longueur totale de l'animal.

Les résultats obtenus peuvent être réunis dans les deux diagrammes ci-contre.

Il en résulte que:

1° dans la famille des Salamandrides, le développement des poumons est très variable, c'est-à-dire d'un tiers à un dixième environ de la longueur de l'animal. De ce degré de développement on passe brusquement aux rudiments de poumons, comme chez la *Salamandrina perspicillata*;

2° en tenant compte du genre de vie des espèces, on observe, en général, un développement plus grand des poumons chez celles dans lesquelles la vie aquatique prédomine, plutôt que chez celles dans lesquelles prédomine la vie terrestre;



A. — Diagramme qui fait voir la variation du développement des poumons chez
s Amphibies Urodèles des sous-familles *Salamandrinae* et *Amblystomatinae*, rap-
orte à la longueur (égale à 100 millim.) de la tête et du tronc, pris ensemble.
- La partie noire indique le poumon.

N. 1. *Molge torosa*, *M. marmorata*. — N. 2 *M. cristata*. — N. 3. *M. viridescens*
- N. 4 *M vulgaris*. — N 5 *Amblystoma tigrinum*, individus nés en Europe. —
I. *alpestris branchiata* — N 6 *Molge Waltlii*. — N. 7 *M. alpestris abranchiata*.
- *M. Hagenmulleri*. — N. 8. *Salamandra atra*. — N 9 *Amblystoma tigrinum*,
dividus provenant du Mexique. — N. 10. *Chioglossa lusitanica* — *Molge Rusconii*
- N. 11 *Molge aspera* — *Salamandra maculosa*. — N. 12. *Tylototriton verru-
osus* — *A*. valeur moyenne pour l'*Amblystoma tigrinum*.

B — Diagramme qui montre la variation du développement des poumons etc.,
mme en *A*, mais rapporté à la longueur totale de l'animal, égale à 100 mill. —
a partie noire indique le poumon

N 1 *Molge cristata*. — N. 2. *M. marmorata* — N. 3. *M viridescens*, *M to-
sa*, *M vulgaris*. — N 4 *Amb tigrin*, individus nés en Europe. — N. 5. *M
altlii* — N. 6. *Salamandra atra*, *Amb tigr.*, individus provenant du Mexique.
- *Molge alpestris branch. et abranch.* — N 7. *M. Hagenmüllerі*. — N. 8. *M.
spera* — N. 9 *Salamandra maculosa*, *Tylototriton verrucosus* — N 10 *M Ru-
sconii* — N. 11 *Chioglossa lusitanica*

3° probablement, dans les espèces (p. ex.: *Molge Hagenmülleri, aspera, Tylototriton verrucosus*, etc.) chez lesquelles la longueur des poumons n'atteint pas la cinquième partie de celle de l'animal entier, le phénomène de régression dans le développement de cet organe doit être regardé comme déjà avancé; et, à plus forte raison, doit-il en être de même pour les espèces (p. exemp.: *Molge Rusconii*, *Chioglossa lusitanica*) chez lesquelles les poumons ne mesurent guère plus de la dixième partie de la longueur de tout l'animal. Dans ces espèces, la respiration *bucco-pharyngienne* a certainement déjà pris une importance notable, importance qui atteint son degré *maximum* chez la *Salamandrina perspicillata* et dans les autres espèces d'A. Urodèles privés de poumons *Plethodontinae*, *Desmognathinae*).

En examinant maintenant tout le groupe des Amphibies Urodèles, pour ce qui concerne l'absence et les divers développements des poumons, on arrive aux résultats suivants:

A — Amphibies Urodèles avec branchies externes bien développées et persistant normalement à l'état adulte. — *Protéides* — *Sirénides* — Vie exclusivement aquatique — Poumons relativement longs.

B — Amphibies Urodèles avec branchies externes bien développées à l'état adulte, à la suite de phénomènes de *néoténie* qui, dans certaines localités, agissent sur de nombreuses séries d'individus, donnant lieu à un véritable dimorphisme dans l'espèce (p. ex. *Amblystoma tigrinum*, *Molge alpestris*, etc.). — Vie exclusivement aquatique — Poumons relativement longs et bien développés.

C — Amphibies Urodèles sans branchies externes à l'état adulte, avec ou sans *spiraculum* — *Amphiumidés* — Vie aquatique — Poumons développés.

D — Amphibies Urodèles sans branchies à l'état adulte. — A. Vie principalement aquatique (1) (exemp.: *Molge cristata, marmorata*, *vulgaris*, *alpestris* abranch., *Waltlii*, etc.) — Poumons relativement bien développés — B. Vie principalement terrestre (exemp.: *Molge Hagenmülleri*, *aspera*, *Rusconii*, *Chioglossa lusitanica*, etc.) — Poumons relativement peu développés ou

(1) Cfr. Camerano, *Op. cit.*

tout à fait rudimentaires, comme dans la *Salamandrina perspicillata*.

E — Amphibies Urodèles sans branchies à l'état adulte, avec vie plus ou moins terrestre ou aquatique, toutefois avec prédominance de la vie terrestre. — *Plethodontinae*, *Desmognathinae* — Les poumons font défaut.

Cela établi, il est maintenant nécessaire de voir en quelle mesure les poumons concourent, dans les différents groupes d'Amphibies Urodèles, à la fonction générale de la respiration, qui, chez ces animaux, peut s'effectuer selon les principales modalités suivantes:

1. Respiration cutanée;
2. Respiration branchiale;
3. Respiration pulmonaire;
4. Respiration bucco-pharyngienne.

Je laisse de côté, ici, la respiration cutanée, laquelle certainement s'accomplit chez tous les A. Urodèles, mais, suivant les dernières recherches, dans une mesure insuffisante pour remplacer aucun des autres modes de respiration.

Dans le premier groupe (A — Protéides, Sirénides), tenant compte de la structure des poumons et des expériences déjà faites par Configliacchi et par Rusconi, et qui ont été publiées dans leur célèbre *Monographie du « Proteus anguinus »* (1), on peut croire que la respiration pulmonaire est nulle.

Rusconi admet également que, chez la *Siren lacertina*, les poumons ne fonctionnent pas comme organes respiratoires.

Chez les Protéides et chez les Sirénides, la respiration est essentiellement branchiale, toutefois avec une tendance à la respiration bucco-pharyngienne. Les poumons n'ont probablement ici que la fonction d'organes hydrostatiques.

Dans le second groupe d'Amphibies Urodèles (B, formes branchiées néoténiques), la respiration est en très grande partie branchiale, mais subsidiée, à une certaine période de la vie, par la respiration bucco-pharyngienne et par la respiration pulmonaire (2). Chez ces Urodèles

(1) Pavie, 1819.

(2) Voir à ce sujet L. Camerano, *Nuove osservazioni intorno alla Neotonia ed allo sviluppo degli Anfibi* (*Atti d. Acc. sc. di Torino*, vol. XX, 1884).

également, la fonction des poumons comme organes hydrostatiques est certainement notable.

La respiration pulmonaire devient plus intense et plus importante dans le groupe D. des Amphibies Urodèles, chez lesquels les poumons atteignent leur plus grand développement.

C'est probablement dans les espèces nettement aquatiques du genre *Molge* que les poumons ont la plus grande activité respiratoire. Toutefois, dans ces espèces, la fonction des poumons, comme organes hydrostatiques, est très marquée.

Dans les formes aquatiques de ce groupe également, la respiration bucco-pharyngienne est cependant marquée.

Dans les formes nettement terrestres, on dirait que la diminution d'importance de la fonction des poumons comme organes hydrostatiques entraîne une réduction progressive du développement des poumons, tandis que, simultanément, la respiration bucco-pharygienne va en augmentant d'importance.

Il faut, toutefois, tenir compte, pour plusieurs espèces avec poumons rudimentaires ou privées de poumons, de leur genre de vie qui est caractéristique; c'est-à-dire que ces espèces vivent presque toujours hors de l'action de la lumière vive, dans des milieux humides et à température relativement constante. Il faut également tenir compte de la lenteur de leurs mouvements, et, en général, de leur vie de relation peu active.

Tout cela tend évidemment à rendre moins actif et moins ample l'échange respiratoire, et fait que la respiration bucco-pharyngienne, aidée en petite mesure par la respiration cutanée, devient suffisante pour l'animal.

L'allongement du tronc et le rétrécissement de la cavité du corps, joints au développement parfois notable des organes reproducteurs internes, concourent certainement aussi, avec les causes susdites, à favoriser la réduction progressive des poumons.

Dans le dernier groupe E., dans lequel les poumons font défaut, la respiration bucco-pharyngienne acquiert la plus grande importance.

Le fait cité par Lönnberg (1) que le *Spelerpes porphyriticus*, dépourvu de poumons, a une vie principalement aquatique, peut s'expliquer comme une adaptation secondaire et cénogénétique d'une forme dé-

(1) *Op. cit.*

rivée d'une autre, à mœurs principalement terrestres (comme le sont, en général, les espèces du genre *Spelerpes*) et dépourvue de poumons.

D'autre part, l'absence d'un organe hydrostatique, dans les formes aquatiques, peut être compensée, pour les effets de la locomotion, par une légère modification dans la forme du corps, et spécialement de la queue et des extrémités postérieures et par le déplacement du centre de gravité de l'animal.

D'autre part également, la cavité bucco-pharyngienne des *Spelerpes*, qui, dans l'évolution des formes nettement terrestres, est allée en prenant un développement spécial, au point de s'être notablement étendue en arrière, peut, dans une espèce de ce genre qui revient à une vie principalement aquatique, quand l'animal la remplit d'air, remplacer aussi, en partie, les poumons dans leur fonction d'organes hydrostatiques.

Il résulte de ce qui précède que, dans aucun autre groupe de vertébrés, l'*échange respiratoire* ne peut être obtenu avec des organes aussi différents que chez les Amphibies Urodèles, chez lesquels on peut penser qu'il s'accomplit selon les principales manières suivantes à l'état adulte :

L'échange respiratoire s'obtient au moyen de :

1° **La respiration branchiale**, la respiration bucco-pharyngienne, la respiration cutanée.

Les poumons fonctionnent comme organes hydrostatiques — (Exemp. : genre *Proteus Siren*).

2° **La respiration branchiale**, la respiration bucco-pharyngienne, la respiration pulmonaire, la respiration cutanée.

Les poumons fonctionnent également comme organes hydrostatiques — (Exemp. : *Amblystoma tigrinum branch.*, *Molge alpestris branch.*, etc.).

3° **La respiration pulmonaire**, la respiration bucco-pharyngienne, la respiration cutanée.

Les poumons fonctionnent activement aussi comme organes hydrostatiques — (Exemp. : *Molge cristata*, *vulgaris*, etc.).

4° **La respiration bucco-pharyngienne**, la respiration pulmonaire, la respiration cutanée.

Les poumons perdent en grande partie leur importance comme organes respiratoires et comme organes hydrostatiques — (Exemp. : *Chioglossa lusitanica*, etc.).

5° **La respiration bucco-pharyngienne, la respiration cutanée.**

Les poumons font entièrement défaut — (Exemp.: genre *Spelerpes*, *Desmognathus*, etc.).

La cavité bucco-pharyngienne peut fonctionner comme organe hydrostatique chez quelques espèces à mœurs aquatiques.

L'action biologique du bioxyde d'hydrogène (1).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

des Drs

G. COLASANTI et A. BRUGNOLA.

Dans une communication préventive, faite à l'Académie de médecine de Rome (2) dans la séance du 25 juin 1882 et reproduite dans les *Archives italiennes de Biologie* (3), Colasanti et Capranica ont démontré expérimentalement que le bioxyde d'hydrogène, introduit dans l'organisme, n'agit pas, comme on le croyait généralement, seulement mécaniquement, à cause du développement des embolies gazeuses, mais encore chimiquement, par les modifications qu'il apporte dans les tissus, dans le sang et dans les divers facteurs de l'échange matériel.

En reprenant les recherches sur une plus vaste échelle, nous avons cherché à éviter les causes d'erreur et à nous rendre compte des di-

(1) *Medicina contemporanea*, an. VIII, n. 2.

(2) *Boll. d. R. Acc. Med. di Roma*, an. VII, fasc. 6, juin 1882.

(3) *Arch. it. de Biologie*, t. II, p. 105.

vergences entre les expérimentateurs qui nous ont précédés. Ces divergences dépendent presque exclusivement du choix de l'animal sur lequel on doit pratiquer les recherches, du titre, de la méthode de préparation et de conservation du bioxyde d'hydrogène, de la quantité plus ou moins considérable et de la qualité de l'acide qu'il contient et de sa fraicheur plus ou moins grande.

Afin d'écarter ces divergences, il est urgent de préparer le bioxyde d'hydrogène pour chaque expérience. Celui-ci doit être neutre, chimiquement pur, bien titré, conservé en mélanges frigorifères à divers degrés au-dessous de zéro et expérimenté sur des animaux carnivores.

Dans les présentes expériences, nous avons cherché à voir :

a) les phénomènes généraux qui se produisent chez les chiens, à la suite des injections endoveineuses et hypodermiques du bioxyde d'hydrogène ;

b) l'action qu'il exerce sur les diverses fonctions, et spécialement sur celles du système nerveux ;

c) les modifications qu'il apporte dans les tissus, dans le sang et dans l'échange matériel ;

d) enfin, les différences que l'on observe en pratiquant les recherches soit chez les herbivores, soit chez les carnivores.

Injections hypodermiques.

Le bioxyde d'hydrogène neutre, lentement absorbé par la voie du tissu conjonctif sous-cutané, après avoir pénétré dans la circulation sanguine, se décompose et exerce son action biochimique aux dépens du sang, des diverses fonctions et spécialement sur l'échange matériel.

Pour ce motif, nous avons étudié les phénomènes généraux qu'on observe à la suite des injections hypodermiques de quantités variables de bioxyde d'hydrogène, les modifications histologiques et chimiques que subit le sang, et, après avoir déterminé le bilan dans l'échange matériel des animaux en expérience, nous avons recherché sur eux la quantité journalière de l'urée, de l'azote, des chlorures et des phosphates éliminés avec l'urine. Nous avons également déterminé l'échange gazeux pulmonaire.

Dans ces expériences, nous avons constaté qu'il y a une dépression constante dans l'échange matériel total, car presque tous les principaux facteurs de la métamorphose régressive sont en continuelle diminution, proportionnellement à la quantité et au titre du bioxyde

d'hydrogène injecté. Et, en effet, l'urée (dosée avec la méthode de Regnard) et l'azote (avec celle de Kieldahl) que les animaux éliminent journellement, comparativement au poids du corps et à la moyenne de la quantité émise avant l'expérience, sont sensiblement diminués, jusqu'à descendre au-dessous de la moitié de la moyenne normale. Le chlore se comporte de la même manière. L'anhydride phosphorique fait exception à cette règle générale, car il ne subit pas de modifications importantes et il oscille autour d'une moyenne normale. L'échange gazeux respiratoire est, lui aussi, en décroissement continuel; sous ce rapport il marche de pair avec l'azote. C'est pourquoi, les injections hypodermiques de bioxyde d'hydrogène dépriment tous les processus biochimiques qui s'accomplissent dans les tissus animaux, comme on le constate d'après le décroissement que subissent les principaux facteurs de l'échange matériel.

Dans les différentes recherches, nous n'avons jamais trouvé de composés anormaux dans l'urine, de sorte que, même avec les moyens les plus adaptés, nous avons en vain cherché le sucre et l'albumine. Mais un fait digne de remarque, qui se répète invariablement à chaque injection de fortes doses (10-20 $^0/_{00}$) de bioxyde d'hydrogène, c'est l'apparition d'une sensible urobilinurie transitoire, qui dure de 24 à 36 heures, et que, très souvent, nous avons pu constater au moyen de recherches chimiques et spectroscopiques.

Dans l'étude du sang, après une sommaire recherche microscopique des corpuscules et de leur évaluation numérique, au moyen du globulimètre Thoma-Zeiss, nous en avons déterminé le taux hémoglobinique, en nous servant du spectrophotomètre de Vierordt-Krüss.

Nous avons fait ces recherches avant et après les injections hypodermiques du bioxyde d'hydrogène. Il en est résulté que, lorsqu'on en injecte seulement quelques centimètres cubes, on remarque une sensible augmentation numérique progressive des corpuscules, tandis que le taux hémoglobinique décroit légèrement.

Injections endoveineuses.

Dans cette seconde série de recherches, nous avons suivi l'ordre de celles qui ont déjà été faites avec les injections hypodermiques.

Avec les injections endoveineuses, faites dans les petites veines des membres et de l'abdomen, en mettant le bioxyde d'hydrogène, neutre et chimiquement pur, directement en contact avec le sang, il se pro-

duit des phénomènes spéciaux, dont le premier consiste dans les altérations de l'hémoglobine qui en empêchent le dosage optique.

A la suite des injections endoveineuses, les chiens ne se rétablissent pas promptement, comme cela a lieu d'ordinaire avec les injections hypodermiques, de sorte que nous avons été contraints de les pratiquer progressivement, avec des doses croissantes, et toujours chez des animaux qui n'avaient pas servi à des recherches précédentes. Toutefois chacun d'eux, comme dans la première série de recherches, était tenu au préalable en repos et à une diète constante, afin de déterminer le bilan de l'échange matériel total.

Les résultats des injections endoveineuses, par rapport à la décroissance dans l'échange matériel, ont constamment et exactement confirmé les résultats déjà obtenus avec les injections hypodermiques, c'est-à-dire le ralentissement des processus biochimiques de la métamorphose régressive. Et, en effet, l'urée, l'azote et le chlore sont en diminution continuelle. L'anhydride phosphorique qui, avec les injections hypodermiques, restait dans la moyenne normale, sans subir de notables oscillations, suit, avec les injections endoveineuses, le décroissement des autres facteurs de la métamorphose régressive.

Relativement à l'exhalaison de l'anhydride carbonique, avec les injections endoveineuses à 4 °/₀₀, il y a un décroissement notable, au point de descendre au-dessous de la moitié quantitative normale.

L'urobilinurie qui, avec les injections sous-cutanées, ne s'obtenait que quand on introduisait, dans l'organisme, de grandes quantités de bioxyde d'hydrogène, avec les injections endoveineuses se manifeste bientôt, et avec de très petites quantités. Et lorsqu'on injecte le bioxyde qui a le titre de 4 °/₀₀, l'urobilinurie se transforme en une hémoglobinurie sensible et marquée.

Le fait le plus important et le plus ordinaire, consécutif aux injections endoveineuses, est caractérisé par les modifications physico-chimiques du sang circulant. Et ce sont ces modifications qui expliquent le décroissement des processus biochimiques de la métamorphose régressive.

Les érythrocytes, qui augmentent avec les injections hypodermiques, décroissent progressivement avec les injections endoveineuses. La diminution, déjà sensible avec les petites doses, devient très sensible avec les injections du bioxyde d'hydrogène à 4 °/₀₀, de sorte que, en 24 heures, de six millions les érythrocytes descendent jusqu'à deux millions par millimètre cube de sang.

Nous pouvons nous rendre compte de cette rapide destruction des corpuscules rouges, en observant, peu après l'injection, le sang au moyen du microscope. Il apparaît sensiblement modifié dans sa forme et dans sa structure. Les érythrocytes, en très grande partie désagrégés, acquièrent transitoirement des formes très variées, ressemblant à celles qui ont été remarquées par Quinke dans la poïkilocytose, pour se désagréger ensuite totalement et périr.

En même temps que se produisent les altérations de forme et de structure des corpuscules rouges, leur matière colorante subit des changements physiques spéciaux. L'oxyhémoglobine, par l'action de l'oxygène naissant (comme cela a lieu d'ordinaire avec les corps oxydants), lequel prend origine de la décomposition du bioxyde d'hydrogène en contact avec le sang circulant, se transforme en méthémoglobine, qui se comporte comme telle avec les agents chimiques et à l'analyse spectroscopique.

L'urine hémoglobinique qu'émettent les animaux en expérience présente les mêmes caractères que le pigment du sang, car c'est aussi de la méthémoglobine qui filtre à travers les reins.

Conséquemment, c'est à la méthémoglobine, qui, suivant Hoppe-Seyler, n'est pas adaptée pour les échanges nutritifs, que l'on doit attribuer les causes du décroissement des processus biochimiques de la métamorphose régressive et les caractéristiques et violentes convulsions tétaniques, consécutives aux injections endoveineuses et hypodermiques du bioxyde d'hydrogène.

Relativement au dernier *quæsitum* touchant le mode de se comporter du bioxyde d'hydrogène, expérimenté chez les herbivores ou chez les carnivores, nos expériences ont démontré que, injecté par voie hypodermique, il provoque des effets absolument spéciaux. Ces effets sont facilement différenciables dans les deux classes d'animaux.

Schwerin, le premier, mentionna cette modalité d'action que nous avons constatée expérimentalement et à de nombreuses reprises. Un lapin de moyenne grosseur est tué en quelques minutes par la simple injection hypodermique de 2-4 cc. de bioxyde d'hydrogène. Le liquide s'absorbe avec rapidité, et, bientôt, en se décomposant, il donne lieu à une embolie gazeuse générale qui provoque la mort de l'animal. Celui-ci, comme l'a remarqué Guttmann, périt avec les symptômes de l'asphyxie. Chez les chiens, au contraire, même les doses élevées, 120 cc. de bioxyde d'hydrogène, correspondant à 600 cc. d'oxygène, ne sont pas capables de provoquer des phénomènes spéciaux et ap-

préciables. A l'exception d'un écoulement continu de salive, déjà constaté par Richardson, et l'emphysème local subcutané circonscrit, aucun autre fait n'est digne de remarque, sauf les troubles nerveux déjà décrits par Colasanti et Capranica dans leur première communication, troubles que nous avons vus s'accentuer sensiblement avec les injections endoveineuses du bioxyde d'hydrogène à 4 $^0/_{00}$.

Les troubles nerveux et les différentes attitudes que prennent les animaux ont une parfaite analogie avec ceux qui ont été décrits par P. Bert, à la suite de l'action de l'oxygène comprimé (1).

D'après l'ensemble des expériences qui ont été faites, on peut conclure comme il suit:

1° Le bioxyde d'hydrogène, injecté aux lapins par voie hypodermique, est constamment mortel. La mort a lieu sous forme d'asphyxie, causée par l'embolie générale gazeuse d'oxygène qui se développe rapidement de la décomposition que subit le bioxyde au contact des tissus.

2° Chez les chiens, au contraire, par voie hypodermique, même à doses élevées, le bioxyde d'hydrogène n'est pas mortel. Il provoque un écoulement continu de salive et un emphysème local plus ou moins diffus et correspondant au liquide injecté et à sa richesse en oxygène. Cet emphysème est dû à la décomposition du bioxyde d'hydrogène, dont une partie, absorbée et portée rapidement dans la circulation, cause les troubles nerveux convulsifs passagers qui s'accentuent avec les injections endoveineuses. Ils sont très ressemblants à ceux qui se produisent par l'action de l'air comprimé.

3° Le bioxyde d'hydrogène, lorsqu'il a pénétré dans l'organisme par voie hypodermique, n'est pas seulement cause des phénomènes susdits, mais c'est encore à lui qu'il faut attribuer le décroissement des processus biochimiques de l'échange matériel. La diminution des produits de la métamorphose régressive, urée, azote, chlore, anhydride phosphorique et carbonique, sont le résultat immédiat de ce décroissement des processus d'oxydation.

4° Outre cela, à doses élevées, le bioxyde d'hydrogène, introduit dans l'organisme par voie sous-cutanée, détermine une urobilinurie très sensible.

5° Les injections endoveineuses, lorsque la substance arrive directement en contact avec le sang circulant, provoquent de notables

---

(1) P. Bert, *Pression barométrique. Action de l'air comprimé sur les animaux.*

changements optiques, chimiques et histologiques des érythrocytes. La matière colorante se transforme rapidement d'oxyhémoglobine en méthémoglobine, et, dans l'urine, l'urobilinurie en hémoglobinurie. On constate la première lorsque la quantité du bioxyde d'hydrogène injecté oscille entre 1-3 $^0/_{00}$ en poids de l'animal; la seconde quand elle s'élève à 4 $^0/_{00}$. Le spectroscope et les recherches chimiques démontrent tous ces faits.

6° Les érythrocytes subissent une très notable diminution numérique. Ils prennent, pour la plupart, des formes et des figures très variées, comme dans la poïkilocytose, jusqu'à leur complète destruction.

7° La métamorphose régressive reste profondément troublée par les injections endoveineuses. Elle subit un décroissement général et très sensible. Ses principaux facteurs, azote, urée, chlore, anhydride phosphorique de l'urine descendent de plus de la moitié au-dessous de leur moyenne normale. Il en est de même pour l'anhydride carbonique exhalée par les poumons.

8° Les injections 5 $^0/_{00}$ provoquent la mort des animaux. Celle-ci est précédée de violentes convulsions tétaniques, semblables à celles qui ont été décrites par P. Bert, consécutives à l'action de l'oxygène à tension élevée.

9° Chez les herbivores, les injections hypodermiques provoquent une embolie gazeuse rapide et générale, qui est la cause de la mort. Ce fait ne se répète pas chez les carnivores.

10° D'après les expériences qui ont été faites, on arrive naturellement à conclure que le bioxyde d'hydrogène est principalement un poison hématique.

Appareil portatif pour déterminer l'acide carbonique dans l'air expiré par l'homme [1].

Note du Prof. UGOLINO MOSSO.

Les appareils qui servent pour déterminer l'acide carbonique dans l'air expiré par l'homme sont compliqués et délicats; presque tous sont d'une dimension telle qu'il est difficile de les transporter. Aucun d'eux ne détermine avec précision la quantité d'acide carbonique éliminé en des temps successifs de courte durée. C'est pourquoi la courbe journalière de l'élimination physiologique de l'acide carbonique fait défaut, et nous verrons que cette courbe peut présenter des variations plus grandes que la courbe de la température, du pouls et de la respiration.

Faute d'un appareil opportun, un grand nombre de problèmes du chimisme respiratoire n'ont pas encore reçu une solution satisfaisante. Il suffit de rappeler ceux-ci comme exemples: combien d'acide carbonique est éliminé avant ou après l'administration d'un médicament, avant ou après un accès de fièvre, à estomac vide ou dans la période de la digestion.

L'appareil que je vais décrire pourra, je l'espère, trouver d'utiles applications, spécialement dans la clinique, où, jusqu'à présent, les recherches sur le chimisme respiratoire sont très limitées.

Il y a deux ans, lorsque mon frère organisa une expédition scientifique au Mont Rosa, je fus chargé d'étudier l'élimination de l'acide carbonique à diverses hauteurs.

1) *Rend. d. R. Acc. dei Lincei*, 1896, 1er sem., fasc. 5, p. 221.

Parmi les appareils qui servirent à la détermination de l'acide carbonique, il est inutile que je rappelle ceux de Lavoisier et de Séguin, de Dulong et Despretz, de Regnault et Reiset (1), et celui de Pettenkofer et Voit (2) — monuments de précision expérimentale au moyen desquels la science s'est enrichie des plus importantes connaissances sur les phénomènes de la respiration — parce qu'ils sont mentionnés dans tous les manuels de chimie physiologique. Je me bornerai à dire quelques mots des appareils construits pour le même but, que je me suis proposé dans mes recherches.

E. Smith (3) s'est occupé longuement de l'élimination de l'acide carbonique, à des points de vue très variés. Avec son appareil il déterminait la quantité totale de CO^2. L'air expiré passait sur une solution de potasse caustique distribuée sur une grande superficie; mais l'expérience ne pouvait durer longtemps.

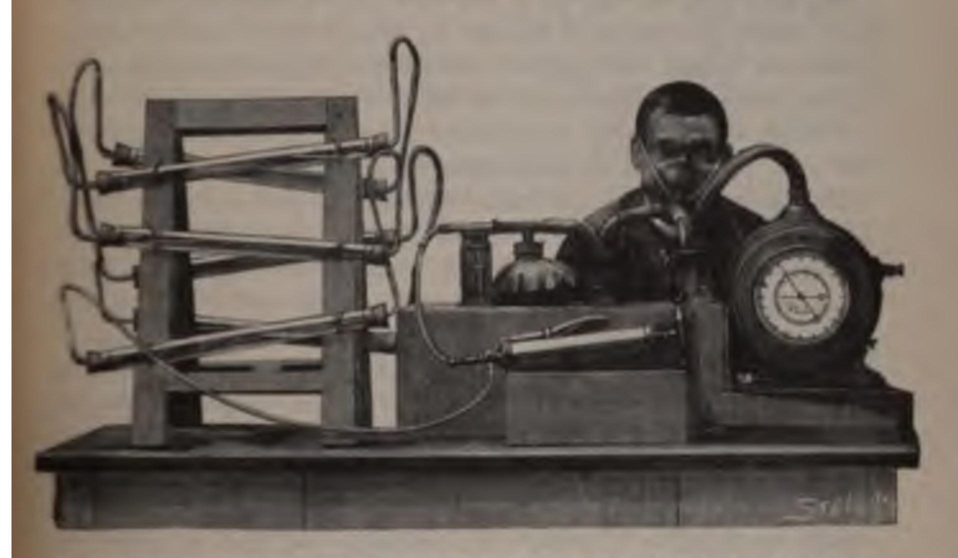
Richet et Hanriot (4) ont construit un appareil avec lequel on évalue directement, non plus le poids, mais le volume total de l'acide carbonique. La personne respire au moyen d'un entonnoir ou d'un masque de *gutta-percha* appliqués sur les lèvres; le nez reste fermé avec une pince. L'air qui doit être examiné passe à travers trois compteurs, deux valvules de Müller, deux bouteilles de lavage, une colonne haute de 1,50 pleine de morceaux de verre mouillés avec de l'eau de chaux; c'est pourquoi la personne, pour respirer, doit surmonter une forte résistance. Les compteurs, les tubes et les bouteilles étant de grandes dimensions, l'inscription différentielle entre les deux derniers compteurs, qui donnent le volume du CO^2 éliminé, subit un retard notable. En outre, la fermeture du nez avec une pince est, comme le disent les auteurs, une cause de douleur qui empêche de prolonger longtemps l'expérience. Pour ces raisons, l'appareil de Richet et Hanriot, bien qu'il ait l'avantage de donner des mesures continues, ne pouvait servir à mon but.

L'appareil de Marcet (5) se compose d'une cloche de la capacité de 40 litres, suspendue au-dessus d'un bain d'eau salée et contrebalancée

(1) Regnault et Reiset, *Annales de Chimie et de Physique*, 1849, t. XXVI, p. 299.
(2) Pettenkofer, *Annalen der Chemie und Pharm.*, 1862-63.
(3) E. Smith, *The philosophical Transactions*, 1859.
(4) Hanriot et Richet, *Annales de Chimie et de Physique*, 1891, p. 495.
(5) Marcet, *Proceedings of the Royal Society of London*, 1889, p. 340.

par un poids attaché à une roue excentrique. L'appareil est si sensible, que l'air expiré dans la cloche se trouve toujours à la pression atmosphérique.

La personne inspire avec le nez et expire avec la bouche, au moyen d'un tube en communication, tour à tour, avec la cloche et avec l'extérieur, et, à son insu, l'air expiré est dirigé dans la cloche. De cet air, on en enlève un cylindre de 1000 cc. et on l'examine ensuite avec les méthodes habituelles. C'est un appareil assez simple et assez exact, le premier qui ait été porté sur les montagnes, mais



avec lequel on ne peut examiner qu'un volume total de 40 litres d'air, c'est-à-dire autant qu'en respire un homme adulte en moins de cinq minutes; l'expérience ne peut donc durer plus de cinq minutes, et il est impossible d'en faire une autre immédiatement après. En outre, on ne peut contrôler si tout l'acide carbonique est entré en combinaison avec la baryte. L'appareil de Richet et Hanriot et celui de Smith ont le même défaut.

L'appareil représenté dans la figure ci-dessus, et qui a servi pour les expériences que j'ai faites sur le Mont Rosa, a été imaginé par le Prof. A. Mosso; il n'a pas les inconvénients des autres, et il l'emporte sur eux comme simplicité et comme légèreté.

La méthode consiste à mesurer, au moyen d'un compteur, la quantité d'air inspiré, et à prendre, avec une seringue, une fraction bien

déterminée d'air expiré (environ un trentième), que l'on examine avec les liquides titrés. L'appareil se compose d'un masque de gutta-percha, lequel, appliqué à la face avec du mastic de vitrier, ne trouble pas les mouvements respiratoires et ferme hermétiquement, même dans les respirations forcées. Le masque porte, en correspondance des narines, une coupole sur laquelle se trouve un tube. Celui-ci communique avec deux valvules de Müller. L'air inspiré traverse un compteur Riedinger et une valvule de Müller; l'air expiré passe par la seconde valvule, par une vessie de gomme, et sort par une valvule à eau faite avec un tube en T. Une seringue en communication avec la première valvule, dans laquelle se trouve un tube en T plongé dans l'eau, pompe une quantité donnée d'air expiré et le pousse à travers 6 tubes contenant environ un litre d'eau de baryte en tout. Les tubes sont en verre, du diamètre de 30 mm., de la longueur de 450 mm., et sont mis en communication entre eux.

L'usage de l'appareil est facile; toutefois on doit prendre les précautions suivantes: vérifier le compteur qu'on emploie, ce qui se fait suivant les règles habituelles que je ne m'arrête pas à répéter; ensuite, précaution non moins importante, il faut toujours mettre le compteur dans le plan horizontal. Dans ce but je me servais d'une tablette de bois avec trois vis. Même sur la montagne j'ai porté cette tablette avec moi, et, au moyen d'un niveau à bulle d'air, je m'assurais qu'il était bien horizontal, avant de mettre l'eau dans le compteur.

Les compteurs construits par la maison Riedinger de Augsburg sont très exacts et fonctionnent avec la pression de 1 cm. d'eau. Les divisions centésimales du cadran sont marquées par deux aiguilles, une courte pour les centaines et une longue pour les unités. Chaque unité de mon compteur, vérifié plusieurs fois, correspond à 24,4 cc. d'air; c'est pourquoi, en un tour du compteur, il passe 2,440 litres d'air.

On voit, par la figure annexée, comment est fait le masque de gutta-percha. Pour qu'il adhère bien à la face, il suffit d'appliquer autour un bord de mastic de vitrier, amolli avec de l'huile ou de la vaseline, puis de l'appliquer à la tête avec une bande ou un tube de gomme.

Une autre précaution consiste à remplir parfaitement la seringue et à pousser l'air dans les tubes assez lentement pour qu'il se subdivise en petites bulles. En opérant de cette manière, on obtient que l'acide carbonique soit retenu dans les premiers tubes et ne trouble pas les

deux derniers; on a ainsi la certitude que tout l'acide carbonique est entré en combinaison.

Pour que la respiration rencontre la résistance *minima*, il faut que la colonne d'eau, dans les valvules, soit peu élevée; l'effort de la respiration sera ainsi plus petit. Dans tout l'appareil, la pression à surmonter est d'un peu plus de deux ou trois centimètres d'eau.

Relativement au mode de fonctionner, les explications suivantes suffisent.

La vessie qui se trouve entre les deux valvules, à droite de la personne représentée dans la figure, est en gomme élastique mince, de la capacité d'un demi-litre, et elle fonctionne comme réservoir de l'air; elle se distend et se relâche à chaque acte respiratoire, tandis que l'air s'y renouvelle continuellement. Lorsque l'expiration a cessé, l'élasticité de la vessie chasse le surplus de l'air qui l'avait distendue. La seringue est en métal, de la capacité de 260 cc.; elle a un piston métallique qui tient parfaitement, et elle porte, à l'extrémité inférieure, un robinet qui permet d'aspirer l'air de la vessie et de le diriger dans les tubes à baryte par le mouvement d'un levier latéral, comme on le voit dans la figure.

Cet appareil a, sur ceux qui sont employés par les autres expérimentateurs, l'avantage d'analyser directement l'air à l'instant où il est expiré. Il offre la possibilité de faire plusieurs observations de suite, sans qu'il soit besoin d'interrompre l'expérience; il suffit en effet d'avoir deux séries de tubes, et l'on fait autant d'observations que l'on veut. L'inspiration et l'expiration s'accomplissent sous une pression *minima*. En outre, l'appareil est d'une installation facile et rapide, car en une demi-heure on met tout en œuvre et on commence l'expérience; deux hommes suffirent pour porter cet appareil et ce qui était nécessaire pour le titrage des liquides sur le Mont Rosa, jusqu'à la cabane Regina Margherita, à 4560 mètres d'altitude.

Un dernier avantage qu'a cet appareil sur les autres, c'est qu'on peut faire seul les expériences, sans le concours d'aucun aide. Ainsi, j'ai pu déterminer l'acide carbonique que j'éliminais, étant enfermé dans une chambre pneumatique où la raréfaction de l'air n'était plus que d'un tiers de l'atmosphère.

Pour vérifier le degré d'exactitude de l'appareil, j'ai préparé de l'acide carbonique pur, l'obtenant de l'action de l'acide chlorhydrique

sur des morceaux de marbre blanc. Je me suis assuré de la pureté du gaz préparé; une partie de celui-ci, contenue dans une petite cloche renversée, était entièrement absorbée par la solution saturée d'hydrate de baryum. J'ai pris successivement du gazomètre deux seringues de gaz; après avoir ramené à zéro la pression dans la seringue, en laissant échapper le surplus du gaz, j'ai poussé lentement l'acide carbonique dans les tubes à eau de baryte. L'eau de baryte était faite avec environ 10 grammes d'hydrate de baryum dissous dans 1200 d'eau, et, pour la titrer, je me suis servi d'une solution d'acide oxalique pur à 2,8636 pour 1000 cc. d'eau; chaque centimètre cube de cette solution correspond à gr. 0,001 d'acide carbonique, parce que le rapport entre le poids moléculaire de l'acide oxalique 126, et celui de l'acide carbonique 44, est précisément 2,8636.

1e expérience de contrôle. 20 cc. de l'eau de baryte contenue dans les tubes sont neutralisés par 35,8 cc. de la solution titrée d'acide oxalique. 20 cc. de la même eau de baryte, pris après le passage de deux seringues de CO^2 (c'est-à-dire 520 cc.), sont neutralisés par 23 cc. d'acide oxalique; c'est-à-dire qu'il fut retenu 12.8 milligrammes d'acide carbonique dans 20 cc. d'eau de baryte. Mais l'eau de baryte totale étant 1300 cc., l'acide carbonique correspond à gr. 0,8320 selon l'équation suivante: 20 : 12,8 : : 1300 : x. Comme l'expérience a été faite à la pression de 74 cm. et à la température du milieu, de 23°, les 520 cc. de CO^2 pesaient 0,8925: il en fut perdu gr. 0,0605.

2e expérience de contrôle. J'ai pris le même volume d'acide carbonique, et j'ai récupéré gr. 0,8600; ayant fait l'expérience à 74 cm. de pression et à 23° de température, le poids du CO^2 employé aurait été de gr. 0,8925; il en fut perdu gr. 0,0325, c'est-à-dire 3 % environ; résultat satisfaisant si l'on considère les nombreuses causes d'erreur de la méthode des liquides titrés.

Expériences sur les échanges respiratoires à l'état normal.

Je rapporte, à titre de spécimen, une série d'expériences exécutées sur une même personne durant 24 heures. Elles peuvent donner une idée des grands changements qui se produisent dans l'élimination de l'acide carbonique, par suite de l'exercice musculaire, du repos, de la nourriture abondante et du sommeil (1).

(1) Des recherches sur l'élimination de l'acide carbonique, heure par heure, ont été exécutées dernièrement par le Prof. Tigerstedt et par Sonden, dans le grand appareil pour la respiration construit à Stockholm, et qui a la capacité de 100 m. c.: *Untersuchungen über die Respiration und den Gesammtstoffwechsel des Menschen* (*Skandinav. Archiv*, vol. VI, 1895, p. 1).

Caudana Ernesto, mécanicien, est un jeune homme de 18 ans, qui pèse 55 kgr. En le soumettant pendant plusieurs jours à ces recherches, j'ai pu déterminer, au moyen d'expériences faites à l'état de repos, plusieurs fois par jour, qu'il respire en moyenne 214,560 litres chaque demi-heure, et qu'il élimine gr. 14,100 de CO^2.

Influence du repos.

1° expérience. Caudana, après avoir passé la nuit à danser, arrive à 7 heures du matin, le 27 janvier 1894, au laboratoire; température du milieu 11,7. Je lui applique immédiatement le masque sur la face, et à 7 h. 54 il respire dans l'appareil: l'expérience commence à 7 h. 10, le jeune homme restant assis. 20 cc. de l'eau de baryte sont neutralisés par 30 cc. de la solution d'acide oxalique. 20 autres cc. pris après le passage de l'air expiré sont neutralisés par 22,9 cc. seulement d'eau de baryte: ce sont donc gr. 0,0071 d'acide carbonique qui sont entrés en combinaison. Mais l'eau de baryte dans les tubes représentant 955 cc., l'air examiné 5720 cc. en contenait gr. 0,33902 (20 : 71 : : 955 : x). L'air total respiré dans la demi-heure qu'a duré l'expérience ayant été de litres 187,026, l'acide carbonique éliminé dans cette demi-heure est (5720 : 0,33902 : : 187,026 : x) de gr. 11,098.

2° expérience. Dès que la précédente expérience a été finie, Caudana s'est couché sur des chaises, restant en communication avec l'appareil. J'ai attendu jusqu'à 8 h. 35 qu'il s'endormît; à ce moment commence la détermination de l'acide carbonique de la seconde expérience. Caudana passa une demi-heure dans la tranquillité la plus parfaite, dans un état de demi-sommeil, les yeux ouverts, sans cependant s'endormir. Durant cette demi-heure il respira litres 172,656 d'air et il élimina gr. 10,[illegible] de CO^2.

En examinant les résultats de ces deux expériences, on voit que la quantité d'air respiré après un exercice prolongé des muscles est moindre que la quantité moyenne qui est respirée normalement; il en est de même de l'acide carbonique, que nous voyons diminué de beaucoup. Cette diminution, aussi bien de l'air total que de l'acide carbonique, est encore plus évidente dans la seconde expérience faite au bout d'une heure et demie de repos.

Influence de la digestion.

3° expérience. Caudana, à midi 27 du même jour, après un repas abondant de farineux, respire dans l'appareil. A midi 37 commence l'expérience: durant cette demi-heure, il respira litres 228,333 d'air et émit gr. 14,562 de CO^2.

4° expérience. Trois heures après le repas, j'ai encore fait une détermination de CO^2, de 3 h. 21 à 3 h. 51 du soir. Dans cette demi-heure Caudana respira litres [illegible],400 et émit 15,[illegible] gr. de CO^2.

Ces deux expériences, faites dans la période de la digestion, démontrent que la nourriture abondante influe sur l'air respiré et sur l'acide carbonique qui s'est formé, l'un et l'autre étant augmentés; on a constaté le *maximum* dans la période la plus avancée de la digestion, et c'est également le *maximum* de toute la journée.

Influence du sommeil.

5e *expérience.* Caudana a mangé à 5 h. 30 du soir: à 10 heures il se coucha près de l'appareil, avec lequel il fut immédiatement mis en communication. Quand je jugeai qu'il était endormi, parce que le rythme respiratoire était changé, je commençai l'expérience, qui dura de 11 h. 5 à 11 h. 35. Dans cette demi-heure Caudana respira litres 188,490 et élimina gr. 13,608 de CO^2.

6e *expérience.* Caudana continua à dormir; je laissai passer une demi-heure puis je fis une autre détermination; tandis que je faisais cette expérience, une personne entra dans la chambre et Caudana ne s'en aperçut pas; j'observai seulement une augmentation dans l'ampleur des respirations. De 11 h. 55 à minuit 25 il respira 193,248 d'air et il élimina gr. 13,613 de CO^2, précisément comme dans l'expérience précédente.

7e *expérience.* Caudana dormait encore à minuit 45 quand je l'éveillai et le fis lever. A minuit 50 je commençai l'expérience; il resta debout et éveillé pendant cette demi-heure. Il respira litres 209,980 et il élimina gr. 13,392 de CO^2.

La respiration et la production de CO^2 sont uniformes durant ces trois expériences, et nous sommes étonnés de l'identité de ces résultats.

Nous avons eu en outre la confirmation que cet appareil trouble si peu la respiration, que Caudana put continuer à dormir pendant longtemps, jusqu'à ce que je l'éveillasse.

Pour mieux montrer les rapports qui existent entre les résultats de ces sept expériences, j'en recueille les données sous forme de tableau.

Expériences faites sur E. Caudana, depuis le matin à 7 heures jusqu'à minuit 50 du 27 février 1894.

Heures	Température externe	Pression barométrique	Litres d'air inspiré en une demi-heure	Gr. de CO^2 éliminés en une demi-heure	Gr. de CO^2 par kgr. et par heure	Gr. de CO^2 pour 1 litre d'air	Observations
7,10	11°,5	72,8	187,026	11,098	0,403	0,059	Après une nuit d'exercice musculaire
8,35	»	»	172,656	10,506	0,382	0,061	Après une heure et demie de repos
12,37	12°	»	228,333	14,562	0,530	0,065	40 minutes après un repas abondant
3,21	»	»	207,400	15,607	0,566	0,075	3 heures après le repas
11,5	13°,2	72,5	188,490	13,608	0,498	0,072	Sommeil
11,55	»	»	193,248	13,613	0,498	0,070	Sommeil
12,50	»	»	209,980	13,362	0,486	0,064	Aussitôt éveillé

Ces expériences préliminaires démontrent que, chez l'homme, la courbe de l'élimination journalière de CO^2 et la quantité d'air respiré subissent de grandes oscillations. En effet, nous voyons qu'un jeune homme de 20 ans, après s'être fatigué par un exercice musculaire prolongé, élimine, dans le repos successif, la plus petite quantité de CO^2 et respire la moindre quantité d'air de toute la journée (1e et 2e exp.); qu'on a le *maximum* de l'air inspiré et de l'acide carbonique éliminé après le repas, durant la digestion (3e et 4e exp.). Les trois dernières expériences, faites dans la tranquillité absolue, démontrent que les combustions organiques, desquelles dépend la température du corps, procèdent d'une manière uniforme, quand aucune cause externe ne vient troubler la tranquillité du repos.

Action décalcifiante du mercure sur les os (1).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du Dr L. SABBATANI.

(RÉSUMÉ)

C'est une opinion commune et très ancienne que le mercure attaque les os, et cette croyance était malheureusement justifiée par les effets souvent très graves qu'occasionnait autrefois l'usage excessif du mercure dans la syphilis. Contrairement à l'opinion d'un grand nombre d'auteurs, Kobert (2) lui aussi croit qu'il existe réellement une action délétère du mercure sur les os, laquelle peut aller jusqu'à entraîner le détachement de l'épiphyse, les fractures spontanées et la perforation de la calotte crânienne. Il est certain que, dans l'empoisonnement aigu, la moelle des os est rougie par suite d'inflammation. Cependant il y avait toujours absence de données expérimentales précises, démontrant sûrement cette action nuisible sur les os; très souvent même les altérations observées pouvaient, avec plus de fondement, être attribuées plutôt à la syphilis qu'au mercure.

Saikowsky rencontra, dans l'empoisonnement mercuriel, une infiltration calcaire du rein; et ce fait, confirmé par tous les auteurs comme constant et caractéristique, appela l'attention sur l'action présumée du mercure sur les os. Prévost (3), en effet, au moyen d'expériences très attentives faites avec Frutiger, démontra que, par suite de l'usage du mercure, à côté de l'infiltration calcaire des reins, on rencontre, chez les animaux, une véritable décalcification des os, de

(1) *Annali di Chimica e Farmacologia*, vol. XXIII, p. 49, 1896.

(2) KOBERT, *Compendium der practischen Toxicologie*. Stuttgard, 1887, p. 58.

(3) J. L. PRÉVOST, *Étude expérimentale relative à l'intoxication par le mercure*, etc. (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 1882, n. 11, 12; 1883, n. 1).

sorte que la quantité pour cent des sels calcaires qui y sont contenus diminue.

Prévost se borne à constater le fait, et c'est seulement Virchow (1), quelques années après, qui se préoccupe du mécanisme par lequel le mercure peut dissoudre les sels calcaires des os. Ce dernier formule une hypothèse, se basant, non sur des expériences directes, mais sur des comparaisons anatomo-pathologiques; il pense que, par l'action du mercure, la vitalité de l'os est altérée de telle sorte que la chaux ne peut plus être retenue; il compare ce métabolisme de sels calcaires, dans l'empoisonnement par le mercure, à celui qui a été observé dans des sarcomes et des carcinomes étendus des os.

La question en étant à ce point, on peut facilement admettre que le mercure altère l'échange matériel de l'os, de manière que la chaux devienne soluble et aille ensuite se déposer dans les reins; toutefois, j'ai cru bon de chercher si le mercure peut produire la décalcification par un fait purement chimique. Dans ce but, on a pratiqué *trois séries d'expériences*. Dans la *première* on a pu constater que, en tenant pendant quelque temps de petits morceaux d'os sec dans des solutions de diverses préparations mercurielles (séro-albuminate, bichlorure etc.), il y a diminution dans la quantité pour cent des cendres qu'ils donnent; et, en général, on voit que la perte de sels augmente proportionnellement à la quantité du mercure qui était en contact avec l'os. Dans la *seconde* série d'expériences, on a cherché quelles sont les bases minérales des os secs qui deviennent solubles au contact du mercure; et l'on a trouvé exclusivement de la chaux. Enfin, dans la *troisième*, on a cherché à établir quels sont les sels de chaux des os qui réagissent au contact du chlorure mercurique et quelle est la réaction dans les différents cas.

On a pu ainsi constater que le sublimé corrosif réagit et rend soluble de la chaux quand il est mis en contact avec du phosphate tricalcique, du carbonate de calcium et de l'apatite; au contraire, il ne réagit pas et ne dissout pas de chaux du fluorure.

Le chlorure mercurique a une grande tendance à former des sels doubles, lesquels sont encore plus stables que le simple bichlorure; et il semble que cette tendance se manifeste encore mieux avec les sels de calcium. Conformément à ce fait, on a pu observer que quand,

(1) *Berl. Klin. Wochens.*, n. 50, 1888.

des sels susdits, la chaux devient soluble par action du mercure, celle-ci se trouve à l'état de chloro-mercurate de calcium; simultanément, il y a toujours formation d'oxychlorures de mercure.

La réaction qui a lieu avec le phosphate tricalcique peut être exprimée par l'équation suivante:

$$54\,HgCl^2 + 6\,H^2O + 3\,Ca^3(PO^4)^2 = 2(3\,HgO.9\,HgCl^2) + 3\,Ca\,(H^2PO^4)^2 + 6\,(5\,HgCl^2,\,CaCl^2);$$

la réaction avec le carbonate de calcium par cette autre équation:

$$30\,HgCl^2 + 16\,CaCO^3 + 8\,H^2O = 8\,HgO.6\,HgCl^2 + 8\,(2\,HgCl^2.CaCl^2) + 8\,Ca\,(HCO^3)^2$$

Si, maintenant, nous nous reportons à l'action décalcifiante du mercure trouvée par Prévost chez l'animal vivant, il est facile d'observer que les réactions chimiques indiquées sont insuffisantes pour l'expliquer. En effet, on calcule que, dans le cas le plus favorable, celui du carbonate de calcium, 100 parties de $HgCl^2$ dissolvent environ 12 parties de $CaCO^3$; en conséquence si le même fait, et dans la même mesure, se produisait dans l'organisme des animaux, la perte de chaux, pour les deux ou trois centigrammes de sublimé suffisant pour les empoisonner, serait si faible, que jamais personne, si habile expérimentateur fût-on, n'aurait pu la constater.

Probablement, dans l'organisme, un nouveau facteur entre en scène, lequel était négligé *in vitro*. On sait que le mercure séjourne très longtemps dans l'organisme et s'élimine avec une lenteur extraordinaire; d'après ce fait, on peut penser que les combinaisons solubles que le mercure forme avec la chaux dans les os, circulant dans l'organisme et arrivant aux différents émonctoires, s'y divisent; et, tandis que la chaux, ou se dépose (comme dans le rein), ou est éliminée, le mercure, en grande partie, est retenu, et en circulant, recommence à se charger de chaux dans les os.

On comprendrait ainsi qu'une réaction unique entre le mercure et la chaux fût insuffisante pour produire la décalcification des os, et que, en circulant longtemps, le mercure pût, peu à peu et d'une manière continuelle, exporter, des os, de très grandes quantités de chaux chez l'animal.

La respiration de l'homme sur le Mont Rosa.
Élimination de l'acide carbonique à de grandes hauteurs (1).

Note du Prof. UGOLINO MOSSO.

J'ai étudié l'élimination de l'acide carbonique aux suivantes hauteurs au-dessus du niveau de la mer:

Turin, dans l'Institut de physiologie	mètres	276
Gressoney la Trinité	»	1627
Alpe Indra sur la route du Mont Rosa	»	2515
Campement Regina Margherita près de la cabane Linty	»	3047
Cabane Gnifetti	»	3620
Cabane Regina Margherita	»	4560
Chambre pneumatique de l'Institut physiologique . . .	»	7400

J'ai fait ces expériences en suivant l'expédition de mon frère au Mont Rosa, de juillet à août 1894. Les personnes sur lesquelles j'ai fait mes études étaient des soldats alpins: le caporal Jachini, de 22 ans, du poids de kgr. 71,120, de la taille de 1m,75; le soldat Solferino, de 22 ans, du poids de kgr. 63,910, de la taille de 1m,71; le soldat Sarteur, de 22 ans, du poids de kgr. 64,820, de la taille de 1m,73.

J'ai eu soin de faire les expériences les jours de repos, autant que possible toujours à la même heure et à telle distance du repas qu'on pût négliger l'influence de la digestion. Pour les analyses de l'air expiré, j'ai suivi la méthode que j'ai décrite dans la Note précédente (2), et ici, par brièveté, je rapporte, sous forme de tableaux, les expériences faites dans chacune des localités où nous nous sommes arrêtés. Les moyennes obtenues, pour une demi-heure, dans les déterminations faites à Turin, sont les suivantes:

(1) *Rend. d. R. Acc. dei Lincei*, 1896, 1er sem., fasc. .

(2) U. Mosso, *Apparecchio portatile per determinare l'acido carbonico nell'aria espirata dall'uomo* (*Rend. d. R. Acc. dei Lincei*, 1896, 1er sem., fasc. 5, p. 221. — Voir plus haut dans ce volume des *Archives*, p. 235).

Caporal Jachini, air inspiré, litres 270, CO^2 de l'air expiré, gr. 16.1
Soldat Solferino, » » 205, » » » 12.6
Soldat Sarteur, » » 200, » » » 12.5

La première étape a été Gressoney la Trinité (m. 1627), où nous arrivâmes le 18 juillet. Les soldats étaient campés au grand air et les expériences se faisaient sous une tente militaire.

I. — Expériences faites à Gressoney la Trinité à 1627 mètres.

	N° d'ordre	Date	Heures	Température du milieu	Pression barométrique	Litres d'air inspiré en une demi-heure	Grammes de CO^2 éliminés en une demi-heure	Gr. de CO^2 par kgr. et par heure	Gr. de CO^2 contenus dans un litre d'air
Jachini . . .	1	21 VII	9,25	17°	62 cm.	261,075	15,423	0,434	0,059
Jachini . . .	2	21 »	14,4	18	»	285,010	17,036	0,479	0,059
Solferino . . .	3	22 »	15,—	21	»	206,223	11,998	0,375	0,053
Sarteur . . .	4	23 »	15,—	25	»	207,983	13,003	0,400	0,062
Sarteur . . .	5	24 »	13,30	26	»	177,203	9,224	0,284	0,052
Solferino . . .	6	24 »	15,55	24	»	289,633	18,380	0,574	0,063

Le 25 juillet l'expédition laissa Gressoney et campa sous des tentes dans une localité appelée Alpe Indra (m. 2515), flanquée de trois côtés par des montagnes, et située au pied du glacier du même nom. Le jour suivant les expériences commencèrent.

II. — Expériences faites à Alpe Indra à 2515 mètres.

	N° d'ordre	Date	Heures	Température du milieu	Pression barométrique	Litres d'air inspiré en une demi-heure	Grammes de CO^2 éliminés en une demi-heure	Gr. de CO^2 par kgr. et par heure	Gr. de CO^2 contenus dans 1 litre d'air
Jachini . . .	7	26 VII	10,45	15°	55 cm.	290,405	17,676	0,497	0,061
Solferino . . .	8	26 »	16,30	16	»	208,561	12,383	0,386	0,059
Solferino . . .	9	29 »	9,35	10	»	240,421	9,528	0,298	0,039
Sarteur . . .	10	29 »	10,50	10	»	174,990	9,965	0,306	[illegible]
Jachini . . .	11	29 »	14,16	12	»	283,126	17,563	0,494	0,062

Le 30 juillet, continuant à monter, nous avons campé à 3047, à peu de distance de la cabane Linty, sur un plateau qui a servi de campement à S. M. la Reine Marguerite dans ses excursions au Mont Rosa.

III. — Expériences faites au campement Regina Margherita à 3047 mètres.

	Nº d'ordre	Date	Heures	Température du milieu	Pression barométrique	Litres d'air inspiré en une demi-heure	Grammes de CO^2 éliminés en une demi-heure	Gr. de CO^2 par kgr. et par heure	Gr. de CO^2 contenus dans 1 litre d'air
Jachini . . .	12	1 VIII	14,30	15°	51 cm.	243,898	13,926	0,388	0,053
Solferino . . .	13	2 »	15,39	13	»	303,660	16,483	0,515	0,054
Sarteur . . .	14	3 »	15,—	12	»	220,354	12,601	0,392	0,057

A cette hauteur, bien que l'air soit raréfié d'environ un tiers, on n'observa, dans la fonction respiratoire, aucun fait qui puisse se rapporter au mal de montagne.

Le 5 août nous nous transportâmes à la cabane Gnifetti (m. 3620). De toutes parts elle est entourée de glaciers; au nord s'élève un contrefort qui l'abrite contre les vents. La Direction du Club Alpin italien avait accordé à l'expédition l'usage de la petite cabane qui est près de la grande. Les expériences furent faites dans cette cabane.

IV. — Expériences faites à la cabane Gnifetti à 3620 mètres.

	Nº d'ordre	Date	Heures	Température du milieu	Pression barométrique	Litres d'air inspiré en une demi-heure	Grammes de CO^2 éliminés en une demi-heure	Gr. de CO^2 par kgr. et par heure	Gr. de CO^2 contenus dans 1 litre d'air
Jachini . . .	15	7 VIII	14,20	10°	48 cm.	231,649	14,388	0,405	0,062
Solferino . . .	16	7 »	16,20	5	»	231,866	16,597	0,51[illegible]	0,071
Sarteur . . .	17	8 »	17,25	7	»	218,828	11,216	0,345	0,051

A cette hauteur apparurent les premiers symptômes d'une altération dans la fonction de la respiration; en effet, ma respiration, durant le

sommeil, et quelquefois même durant la veille, prenait une forme nettement périodique. Chez d'autres personnes également, se manifestèrent, dans la cabane Gnifetti, des troubles respiratoires, spécialement pendant le sommeil. Je n'observai aucune modification chez les soldats.

Le 8 notre expédition commença à se transporter à la cabane Regina Margherita à 4560 mètres. Arrivés là, et après nous être remis de la fatigue de l'ascension, nous sommes restés dix jours. Au commencement, quelques-uns d'entre nous ont souffert plus ou moins. La respiration périodique était si marquée chez moi, que, pendant la nuit, je ne pouvais dormir longtemps, parce que les profondes inspirations qu'il me fallait faire de temps en temps m'éveillaient. Même durant le jour je respirais à périodes, et la respiration devenait pénible lorsque je n'étais pas distrait par des occupations et que j'y faisais attention. Ce furent les soldats alpins qui ressentirent le moins l'influence de l'air raréfié; chez eux la respiration périodique n'apparaissait distincte que la nuit, et pas toujours ni chez tous. Mais ceux-là même qui sont habitués à cette atmosphère, par suite de leur long séjour, comme les gardiens de la cabane, montagnards d'environ 40 ans, présentèrent des troubles respiratoires. Les expériences furent faites dans la chambre destinée à l'observatoire, où la température oscilla, durant les expériences, entre + 7° et + 20°; au-dehors la température se maintint toujours inférieure à zéro, entre — 2° et — 15°.

V. — **Expériences faites dans la cabane Regina Margherita à 4560 mètres.**

	Nº d'ordre	Date	Heures	Température du milieu	Pression barométrique	Litres d'air inspiré en une demi-heure	Grammes de CO^2 éliminés en une demi-heure	Gr. de CO^2 par kgr. et par heure	Gr. de CO^2 contenus dans 1 litre d'air
Jachini . . .	18	12 VIII	16,28	7°	43 cm.	276,427	15,282	0,430	0,055
Jachini . . .	19	13 »	17,30	13	»	289,296	16,096	0,454	0,055
Sarteur . . .	20	16 »	16,35	12	»	192,065	11,284	0,347	0,058
Sarteur . . .	21	17 »	10,25	18	»	151,830	8,698	0,268	0,057
Solferino . . .	22	18 »	10,20	20	»	267,220	14,595	0,456	0,054
Solferino . . .	23	18 »	13,45	19	»	259,171	12,703	0,396	0,050

Revenus à Gressoney la Trinité (m. 1627), j'ai encore fait les suivantes séries d'expériences.

VI. — Expériences faites à Gressoney la Trinité de retour du Mont Rosa.

	N° d'ordre	Date	Heures	Température du milieu	Pression barométrique	Litres d'air inspiré en une demi-heure	Grammes de CO² éliminés en une demi-heure	Gr. de CO² par kgr. et par heure	Gr. de CO² contenus dans 1 litre d'air
Sarteur . . .	24	23 VIII	10,—	15°	62 cm.	161,229	8,938	0,275	0,055
Jachini . . .	25	23 »	11,20	12	»	301,973	18,411	0,518	0,060
Solferino . . .	26	23 »	15,40	12	»	197,861	10,454	0,336	0,053

Pour avoir plus facilement sous les yeux les résultats des expériences précédentes, je les résume dans le tableau suivant, rapportant le poids du CO² éliminé en une demi-heure aux diverses hauteurs.

	1627 m.		2515 m.		3047 m.	3620 m.	4560 m.		1627 m.
Jachini .	15,423	17,036	17,676	17,563	13,926	14,388	15,282	16,096	18,411
Solferino.	11,998	18,380	12,383	9,528	16,483	16,597	14,595	12,703	10,454
Sarteur .	9,224	13,003	9,965	—	12,601	11,216	11,284	8,098	8,938

Il ressort avec évidence que la raréfaction de l'air jusqu'à 4560 m., ne modifia pas beaucoup l'élimination du CO², celle-ci étant restée à peu près la même que dans la plaine.

La quantité d'air respiré en une demi-heure ne subit pas non plus une variation notable, comme on le voit par le tableau suivant.

	1627 m.		2515 m.		3047 m.	3620 m.	4560 m.		1627 m.
Jachini .	261,075	285,010	290,405	283,126	243,808	231,649	276,427	280,296	301,973
Solferino.	206,223	289,633	208,581	240,421	303,660	231,866	267,220	250,171	197,861
Sarteur .	207,983	177,203	174,000	—	220,354	218,826	192,065	151,830	161,229

De ces données il résulte que, quand on est tranquille et en repos, il ne se produit pas de modifications importantes dans l'élimination du CO^2 et dans le volume de l'air respiré à grandes hauteurs. Toutefois, il est nécessaire de remarquer que si l'on passe de l'état de tranquillité à celui de travail intense des muscles, le besoin d'une respiration plus accélérée apparaît d'une manière visible et plus vite que dans les lieux moins élevés.

Arrivé à Turin, j'ai voulu voir si l'on pouvait obtenir les mêmes résultats avec des raréfactions plus grandes de l'atmosphère. Dans ce but, je me suis servi de la chambre pneumatique qui existe dans l'Institut physiologique. C'est une cloche cylindrique, en fer, de la capacité d'environ 900 litres, haute de 1^m,80, du diamètre de 0,79. Une personne peut se tenir dedans avec l'appareil que j'ai décrit, et le faire fonctionner. Une pompe aspirante, mise en mouvement par un moteur à gaz, maintient un courant d'air suffisant pour la respiration; l'air qui, dans la cloche, va continuellement en se raréfiant, peut être maintenu à la pression voulue, au moyen d'un robinet.

J'ai fait cette série d'expériences sur moi-même. J'entrais dans la cloche le matin et l'après-midi, environ deux heures après la collation. Je faisais d'abord une détermination d'acide carbonique, pendant une demi-heure, à la pression atmosphérique ordinaire. Au bout d'un quart d'heure je commençais la dépression dans la cloche. Après avoir obtenu, en une demi-heure environ, le degré de raréfaction que je désirais, je restais dans cette atmosphère pendant quelques minutes. Je m'appliquais d'abord le masque sur la figure et je respirais à travers les valvules. Au bout de quelques minutes, je mettais en communication les valvules avec le compteur, et je commençais ainsi l'expérience. Immédiatement après, je faisais passer l'air aspiré à travers les tubes de baryte, en mettant la seringue en mouvement. Comme je devais travailler des mains et faire attention à l'expérience, je n'étais pas dans l'état de repos complet. Par une fenêtre pratiquée dans la paroi de la cloche, un aide lisait du dehors, sur le compteur, la valeur de chacune de mes respirations.

1° *Expérience*. — Le 17 février 1896 j'entre dans la chambre pneumatique à 2 h. 15 de l'après-midi; la pression atmosphérique est de 75 cm.; au bout de 10 minutes je commence l'expérience. En une demi-heure je respire litres 308,528 d'air et j'élimine gr. 24,595 de CO^2. La température de la cloche était de 20°. Le nombre des respirations passa de 9 à 12 par minute.

2° *Expérience.* — A 4 heures je rentre dans la cloche et je commence immédiatement la raréfaction de l'air. A 4 h. 25 la pression interne est de 36 cm. L'expérience fut faite à la pression qui correspond à une altitude de 5960 mètres. A 4 h. 30 commence l'expérience, et, en une demi-heure, je respire litres 345,156 d'air et j'élimine gr. 24,851 de CO^2. La température de la cloche était de 21°. Mon pouls 100 à la minute. Le nombre des respirations passa de 8 à 12 par minute. Je n'ai pas souffert; j'éprouvais cependant le désir de mieux respirer, et, l'expérience finie, l'entrée d'une plus grande quantité d'air dans la chambre me fit plaisir.

En comparant les résultats de ces deux expériences, on voit qu'il n'y a pas de variation notable dans l'élimination de l'acide carbonique, que l'on respire à la pression ordinaire de 75 cm. ou à celle de 36 cm. Le volume de l'air respiré augmenta légèrement (1).

3° *Expérience.* — Le 23 février 1896, j'entre dans la chambre pneumatique à 9 h. 17 du matin : la pression ordinaire est de 74 cm. A 9 h. 19 je commence l'expérience, et, en une demi-heure, je respire litres 327,173 d'air et j'élimine gr. 23,583 de CO^2. La température de la cloche était de 17°,5. Le nombre des respirations de 8 à 10 à la minute.

4° *Expérience.* — Je rentre dans la cloche à 10 h. 10, et, à 10 h. 45, la pression interne est de 34 cm. de mercure. L'expérience fut faite à la dépression qui correspond à 6405 mètres de hauteur. Je commence l'expérience à 10 h. 51, et, en une demi-heure, je respire litres 381,409 d'air, et j'élimine gr. 24,283 de CO^2. La température de la cloche passa de 17° à 19°,5. Le pouls était de 104 à la minute. La respiration de 10 à 15 à la minute. Je n'ai pas éprouvé de vertiges, je n'ai pas senti de malaise.

Dans ces deux expériences également, bien que la dépression ait été plus forte que dans l'expérience précédente, il n'y eut pas de variation notable dans le CO^2 éliminé; seule la fréquence des mouvements respiratoires augmenta.

J'ai voulu me soumettre à une raréfaction plus grande de l'air.

5° *Expérience.* — Le 17 février 1896 la pression externe est de 743; après avoir fait une expérience d'essai, comme les précédentes, je rentre dans la chambre à 10 h. 25 du matin; la pression, en une demi-heure, atteint 30 cm. de mercure et correspond à une hauteur de 7402 mètres. Je commence l'expérience à 11 heures.

(1) Des recherches semblables à celles que j'ai faites et avec des résultats analogues, ont été récemment publiées par le Dr A. Loewy, *Untersuchungen über die Respiration und Circulation*. Hirschwald, Berlin, 1895, p. 47.

Mais, au bout de 12 minutes, je suis obligé de suspendre, parce que je n'étais plus en état de suivre l'expérience et que j'éprouvais un grand besoin de respirer. Le pouls était de 95 à la minute.

6e *Expérience.* — Le 22 février 1896 j'ai voulu répéter cette expérience à la pression de 30 cm., avec l'espérance de réussir; mais, 11 minutes après qu'elle était commencée, je n'ai plus été à même de continuer et je ne me rappelle pas pourquoi. Je me suis aperçu que mon intelligence et ma mémoire étaient diminuées et que les systèmes nerveux et musculaire ne répondaient plus d'une manière normale, comme le prouvait le caractère altéré dans l'écriture des notes que je prenais durant l'expérience.

L'acide carbonique calculé pendant le temps qu'ont duré les deux expériences, et porté à 30 minutes, serait de gr. 13,22 pour la 5e expérience et de gr. 15,667 pour la 6e.

L'air respiré pendant 30 minutes aurait été de litres 580,812 pour la 5e expérience et de 370,306 pour la 6e.

A la pression de 30 cm., il se serait donc produit une forte diminution de l'acide carbonique éliminé et une augmentation de l'air respiré.

D'après les expériences rapportées dans cette Note, on doit admettre que l'homme, sur les montagnes, respire, jusqu'à la hauteur de 6400 m., un volume d'air presque égal à celui qu'il respire au niveau de la mer.

La raréfaction de l'air diminue bien la quantité d'oxygène, mais celui-ci, même à la pression atmosphérique de 34 cm., est encore en quantité suffisante dans l'air pour les besoins du sang, et une plus grande activité respiratoire n'est pas nécessaire.

La quantité de CO^2 éliminée par l'homme, dans l'air raréfié correspondant à une hauteur de 6400 mètres, diffère peu de celle qu'il élimine à 286 mètres au-dessus du niveau de la mer.

Sur l'éclosion anticipée des œufs du ver-à-soie (1)

par le Prof. **M. BELLATI** et le Dr **E. QUAJAT**.

(RÉSUMÉ DES AUTEURS)

Nous omettons, par brièveté, de résumer les recherches précédentes de Barca, Duclaux, Verson, Quajat, Susani et Bolle, sur l'éclosion précoce des œufs du ver-à-soie, et nous passons immédiatement à l'énumération des résultats qu'il nous a été donné de recueillir d'une série d'expériences continuées pendant plusieurs années.

D'ordinaire, les expériences se faisaient comme il suit: chaque ponte, obtenue sur du papier, d'un papillon emprisonné sous un petit cône, était divisée, avec des ciseaux, en deux ou plusieurs parties, dont l'une servait de contrôle; l'autre, ou les autres, étaient soumises à un traitement quelconque. On collait ensuite les diverses parties, les unes à côté des autres, sur une feuille de papier que l'on conservait étendue sur une étagère. Ainsi, en expérimentant chaque fois sur une seule ponte, dont une partie constituait le contrôle, on avait la certitude d'opérer sur des œufs d'âge à peu près égal et identiques entre eux; on pouvait faire les comparaisons d'une manière sûre, et si le contrôle ne donnait pas de naissances (bivoltins accidentels) et que, au contraire, les autres parties de la déposition en donnassent, on pouvait être certain que ces naissances étaient causées par le traitement particulier qu'on avait fait subir aux œufs. Cette sûreté de jugement compense largement le désavantage de ne pas avoir des échantillons très nombreux.

(1 *Esperienze sullo schiudimento estemporaneo delle uova del baco da seta* Atti Ist. Veneto, Serie VII, t. III, pp. 1715-1738, 1892).

Sullo schiudimento estemporaneo delle uova del filugello (*Bollet mensile di Bachicoltura*, dirigé par E. Quajat, E. Verson. Padoue, n. 9 et 10, 1895, et n. 2, 3. 4, 1896. Nous renvoyons aux travaux indiqués ici pour les citations, les tableaux numériques et pour un grand nombre de particularités.

Naturellement chaque ponte était numérotée, et, sur un registre spécial, on prenait note de l'opération qu'elle avait subie. Toutes les feuilles sur lesquelles étaient collées les œufs étaient passées en revue avec une loupe une ou plusieurs fois par jour, et l'on écrivait en marge toutes les observations que l'on croyait utiles.

Lorsque les naissances commençaient, on enlevait, avec une petite pince, les coques vides, et, jour par jour, on notait leur nombre. Quand les naissances étaient terminées depuis quelque temps, on comptait les œufs restants et on les faisait bouillir pendant quelques minutes dans une solution de potasse à 3 °/₀, afin de constater si, et dans quelle proportion, ces œufs avaient commencé à se développer, sans que l'embryon fût arrivé à maturité. Avec ces données, on calculait la procentuelle des œufs nés dans les différents jours, de ceux qui s'étaient développés et qui n'avaient pas éclos, enfin de ceux qui ne s'étaient pas développés.

Quand les œufs devaient être traités par des acides, on les faisait, d'ordinaire, déposer sur des verres de montre, ou bien on les employait égrenés.

Nous faisons observer que quand il n'est donné aucun avertissement spécial relativement à l'âge des œufs, cela veut dire qu'ils ont été déposés dans la nuit et que les expériences ont été faites le jour suivant, de sorte que la graine était encore décolorée.

Influence éventuelle de la lumière colorée. — On exposa des portions de plusieurs pontes à la lumière donnée par une fenêtre au nord, les plaçant sous un verre rouge rubis, orange, jaune, vert, bleu, violet et noir; les contrôles relatifs sous un verre ordinaire. Chaque ponte avait d'abord été électrisée uniformément pour la disposer à la naissance. On ne remarqua pas de différences sensibles dans la quantité pour cent des naissances journalières entre les contrôles et les portions placées sous les verres rouge, orange, vert, bleu, violet et noir. Sous le verre jaune, le développement sembla, une fois, un peu retardé; une autre fois, au contraire, il parut un peu accéléré; mais les différences ne furent pas plus grandes que celles que l'on rencontra pour les autres verres, de sorte qu'il nous semble pouvoir conclure que la lumière n'a pas d'influence sensible sur le développement de la graine.

Ces expériences furent faites pour contrôler l'assertion de Mr Schmujdsinowitch, suivant lequel, l'obscurité et les rayons jaunes retarderaient le développement des œufs du ver-à-soie.

Influence éventuelle du magnétisme. — Le magnétisme, à lui seul,

ne suffit certainement pas pour déterminer l'éclosion de la graine. Un grand nombre de portions de pontes furent disposées entre les branches rapprochées d'un grand électro-aimant Faraday, modèle de Ruhmkorff, lequel, pour plus de commodité, avait été disposé avec les bobines verticales. Le courant était donné par quatre grandes couples Bunsen à bichromate potassique, dans lesquelles on changeait les liquides presque chaque jour. Sur quelques pontes, on fit durer l'action du magnétisme pendant deux heures environ; sur d'autres, pendant trois jours; sur d'autres encore, pendant plus d'un mois; mais on n'a jamais observé rien qui pût indiquer une influence du magnétisme. On obtint les mêmes résultats négatifs dans d'autres expériences exécutées en laissant la graine de 3 à 30 minutes en contact avec les extrémités d'un puissant électro-aimant, appartenant à l'Institut de Physique de l'Université de Padoue, et activé par la dynamo de cet Institut.

Alors même que l'éclosion est provoquée, par ex., au moyen de l'électricité, le magnétisme n'a aucune influence sur la marche du développement embryonnaire. On a expérimenté avec l'électro-aimant Faraday et avec des aimants permanents assez forts, en adossant les œufs aux pôles pendant un temps plus ou moins long, même jusqu'à la naissance complète, et en tenant les contrôles à une courte distance; mais on n'observa pas de différences constantes dans la marche des naissances.

Immersion dans les acides. — Nous ne tiendrons compte que des acides qui nous ont donné quelque effet. L'immersion des œufs dans les acides formique et acétique, pendant une durée de quinze secondes à cinq minutes, nous a donné quelquefois de rares éclosions, mais jamais de naissances régulières; un grand nombre d'œufs étaient tués.

L'acide nitrique concentré a une action mortelle sur les œufs, de sorte que, si l'on prolonge l'immersion pendant environ deux minutes, tous les œufs sont tués. Avec une immersion de 50 à 90 secondes, suivie d'un prompt lavage avec de l'eau, on eut très souvent quelques éclosions, et même des naissances partielles. On obtint le plus grand nombre de naissances avec un acide de densité 1,40, à l'action duquel fut soumise, pendant 65 secondes, de la graine indigène: la moitié des œufs environ se dessécha; dans l'autre moitié, les naissances s'élevèrent à 45 %, et les œufs qui se développèrent sans parvenir à l'éclosion furent dans la proportion de 31 %.

L'acide nitrique dilué peut, lui aussi, provoquer des naissances quand il agit pendant plusieurs minutes.

L'eau régale a une action semblable à celle de l'acide nitrique. Il suffit d'une immersion de 20 à 45″ pour que la graine de race Coréenne soit tuée en tout ou en partie; avec 10 à 30″ on obtint des éclosions. La graine Japonaise blanche, la Chinoise blanche et l'indigène semblèrent plus résistantes, car elles ne présentèrent pas d'altérations après des immersions de la durée de 30, 40, 60″, respectivement; la première ne donna pas de naissances; les autres donnèrent quelques vers. On obtint quelques éclosions de la graine chinoise blanche en l'exposant pendant 20 à 120″ dans des vapeurs de l'eau régale; avec le même traitement, prolongé jusqu'à trois minutes, la graine indigène ne donna, au contraire, aucune naissance.

L'acide sulfurique, s'il est concentré, tue, lui aussi, un grand nombre d'œufs. La race blanche japonaise est très délicate, et une immersion de 15 secondes seulement produit une grande mortalité. D'autres races souffrent moins; cependant les œufs tués sont toujours en grand nombre. L'éclosion des œufs survivants est rarement abondante; avec des immersions de 30″ à 2′ $^1/_2$ dans de l'acide sulfurique de densité 1,832 à 26°, nous avons obtenu, au plus, la naissance d'un tiers des œufs restés encore vivants. L'acide dilué ne nous a pas donné d'effets sensibles.

L'acide chlorhydrique concentré serait un agent excellent pour déterminer l'éclosion précoce des vers, s'il ne tuait souvent un trop grand nombre d'œufs. Dans une expérience faite à température ordinaire, avec de l'acide de densité 1,185 à 16°, et avec une immersion de cinq minutes, il naquit 88 °/₀ des œufs, et, de plus, 9 °/₀, bien que non éclos, avaient le germe développé. Mais ces chiffres ont été obtenus en laissant de côté les œufs tués, qui représentaient environ le $^1/_7$ de la totalité. Et, le plus souvent, la fraction des œufs tués est beaucoup plus élevée; cette fraction va en augmentant avec la durée de l'immersion, tandis que la procentuelle des naissances atteint un *maximum* après lequel elle diminue rapidement.

L'acide chlorhydrique dilué a une action moins violente et plus facile à régler. En opérant à la température de 20-25° C. sur de la graine indigène, japonaise blanche et de race Terni, un mélange de trois parties en poids d'acide (densité = 1,180 à 28°) et d'une partie d'eau est très efficace. Déjà avec une immersion de deux ou trois minutes, on commence à avoir des éclosions; avec une durée plus longue les naissances deviennent plus nombreuses, et avec 8 minutes la nais-

sance est complète; mais si l'on prolonge l'immersion au delà de 15 ou 20 minutes, l'effet diminue, et pour 25′ les naissances sont seulement partielles. Un mélange de deux parties d'acide et d'une partie d'eau se comporte d'une manière analogue; mais, pour avoir des naissances complètes, il faut une immersion plus longue (10 ou 15′); une immersion prolongée jusqu'à 30′ et plus ne produit aucun préjudice; toutefois, si l'on dépasse une certaine limite, laquelle varie d'une race à l'autre, la naissance devient moins abondante. En diluant ultérieurement l'acide, en prenant, par exemple, un mélange à parties égales d'acide et d'eau, les effets deviennent plus faibles; pour avoir des naissances abondantes de graine indigène, nous avons dû prolonger l'immersion jusqu'à 70 et 90 minutes. Mais il faut remarquer qu'il y a des races beaucoup plus sensibles à l'action de l'acide chlorhydrique. Ainsi, la race blanche chinoise à cocon sphérique (Shang-haï) traitée par de l'acide allongé avec autant d'eau nous donna des naissances complètes avec des immersions de 5 et de 11 minutes à 23° C. Une autre race, la polyblanche de Piola, avec le même liquide, donna des naissances totales pour des immersions de 24, 26 et 28 minutes. La sensibilité différente des diverses races est peut-être due en partie à l'épaisseur ou à la résistance différentes de la coque des œufs.

Dans les expériences indiquées jusqu'ici, la graine était déposée depuis environ 12 heures; si elle est plus fraîche, elle est plus sensible à l'action des acides. En traitant d'une manière identique des œufs de la même race, déposés depuis environ deux heures ou depuis douze heures, on obtint constamment un nombre beaucoup plus grand de naissances des œufs plus frais. Avec l'augmentation de l'âge des œufs, l'efficacité de l'acide diminue rapidement, de sorte que, par ex., l'immersion pendant une demi-heure, dans de l'acide chlorhydrique dilué avec la moitié de son poids d'eau, détermine seulement la naissance d'un très petit nombre de vers, s'il agit sur de la graine déposée depuis plus de cinq jours, tandis qu'une immersion de vingt minutes seulement produit une naissance complète si la graine n'est déposée que depuis une demi-journée.

La température à laquelle on opère a également une grande influence sur l'efficacité du traitement par l'acide chlorhydrique; une température de 0°, ou inférieure à zéro, affaiblit beaucoup l'action de l'acide; une température d'environ 40° l'exalte. Nous avons trouvé, par exemple, que à 0°, l'acide chlorhydrique concentré a moins d'efficacité que l'acide dilué avec moitié d'eau, à température ordinaire.

A — 12°, nous n'avons obtenu que de rares naissances en prolongeant l'immersion dans l'acide chlorhydrique jusqu'à une demi-heure. Au contraire, un acide même très dilué peut donner des naissances abondantes s'il agit à chaud. Nous ne rapportons que quelques exemples. De la graine indigène plongée pendant deux minutes dans de l'acide chlorhydrique dilué avec le même poids d'eau, n'avait donné, à 20°, que 0,3 °/₀ de naissances; plongée pendant le même temps dans le même acide chauffé à 42°,5, elle donna 80 °/₀ de naissances, plus 9 °/₀ de germes développés, mais non arrivés à maturité.

De la graine de race Terni, qui, plongée pendant 15-30′ dans de l'acide dilué avec quatre fois son poids d'eau, n'avait donné aucune naissance, plongée pendant 10′ seulement dans le liquide chauffé à environ 44°, offrit 47, 5 °/₀ de naissances et 18 °/₀ d'œufs dont le développement resta incomplet; dans ce cas, d'ailleurs, $^1/_5$ des œufs furent tués. On obtint des résultats semblables avec d'autres races.

Parmi les expériences indiquées précédemment, un grand nombre furent faites aussi bien avec de la graine adhérant au verre qu'avec de la graine égrenée; mais nous n'avons pas trouvé de différence sensible entre un cas et l'autre.

Action de l'électricité. — Le mode le plus sûr pour obtenir la naissance précoce des œufs, c'est de faire pleuvoir sur les œufs une série de décharges électriques silencieuses. Pour plus de commodité, dans presque toutes nos expériences nous opérions ainsi:

Aux conducteurs d'une petite machine Töpler, on enlevait les petites sphères terminales, et les conducteurs se terminaient alors par deux pointes peu aiguës, tournées l'une vers l'autre. Quand la machine était active, on éloignait un peu ces pointes, et, à travers la double aigrette électrique qui se formait entre elles, on faisait passer la déposition en la tenant par un lambeau du papier avec une petite pince de verre.

La distance à laquelle on tient les pointes influe sur l'effet. D'ordinaire nous les tenions éloignées de 2 ou 3 centim.; à une distance moindre, les naissances étaient moins complètes et échelonnées sur un long espace de temps.

Comme il s'agissait d'œufs frais, en nombre relativement petit, une action électrique même de courte durée suffisait pour déterminer la naissance complète. Pour des fractions inférieures à une demi-ponte nous avons, en général, fait durer la pluie électrique d'une demi-minute à une minute. Une durée plus longue n'aurait d'ailleurs pas été nuisible; elle aurait même probablement produit des naissances plus promptes

et plus compactes, ainsi qu'il est résulté de plusieurs expériences de comparaison.

On pourrait croire que, en répétant plusieurs fois, à des jours différents, le traitement électrique, il pouvait y avoir avantage; mais l'expérience a montré que, au contraire, cette répétition est plutôt nuisible. Ainsi, par exemple, sur une partie d'une ponte de race Reggienne, une pluie électrique d'une demi-minute fit éclore tous les œufs; le même traitement répété le jour suivant, sur une autre partie de la même ponte, donna une naissance un peu plus tiraillée et moins complète, puisque 7,6 °/₀ des œufs ne s'ouvrirent pas. Sur la race jaune indigène, nous avons répété la pluie électrique, non seulement le lendemain de la déposition, mais encore le deuxième et le troisième jour après; et les résultats obtenus ont été de moins en moins satisfaisants.

L'action de l'électricité est favorisée, elle aussi, par une température un peu élevée. Si l'on attache deux portions d'une même ponte, déposée sur du papier, à la paroi de deux tubes d'essai, et que l'on verse ensuite, dans l'un, de l'eau chaude, et, dans l'autre, de l'eau froide, en les soumettant, pendant un temps égal, mais court, à la pluie électrique, on trouve que le développement des œufs qui étaient à la température la plus élevée, quand ils ont reçu l'électricité, est plus rapide et plus complet que celui des autres œufs. Ainsi, de la graine de race blanche chinoise électrisée sur des tubes qui contenaient de l'eau à 22° et à 44°-48°, donna respectivement les résultats suivants :

Œufs nés du XIIe au XVIe jour.

22,8 °/₀ ;	nés après 8,1 °/₀ ;	dév. non éclos : 30,9 ;	non dév. 38,2
67,8 °/₀ ;	» 3,5 °/₀ ;	» » 21,9 ;	» » 6,9.

L'expérience suivante eut le même effet. Nous prîmes deux grands verres minces et de dimensions un peu diverses, de manière que, le plus petit étant placé dans le plus grand, il restât tout autour un espace de quelques millimètres. Sur une portion de la paroi externe du plus grand vase nous attachâmes un disque d'étain de 76 millimètres de diamètre, et, dans le verre interne, nous versâmes de l'eau. En plaçant celle-ci et l'étain en communication avec deux conducteurs d'une machine électrique, on a, extérieurement, les mêmes effets qu'avec une bouteille de Leyde : mais à chaque étincelle qui jaillit entre les deux conducteurs, il se produit une pluie de petites étincelles électriques dans l'espace compris entre les deux verres, en

correspondance de l'armature externe d'étain. En attachant donc, à l'extérieur du plus petit verre, une portion d'une ponte, on pourra la soumettre, ou non, à cette pluie électrique interne, suivant que les œufs se trouvent en face de l'étain ou dans un lieu plus éloigné de celui-ci ; et l'on pourra procéder à température ordinaire ou élevée, suivant que l'eau versée dans le vase interne aura une température ou l'autre. Pour avoir une garantie que les expériences procédaient régulièrement, on attachait près des œufs un petit papier ozonoscopique, qui se colorait fortement dans le cas de la pluie électrique, et restait presque blanc quand il était dans un lieu non soumis à des décharges internes (1).

Par briéveté, nous ne rapportons *in extenso* que le résultat d'une expérience exécutée sur de la graine indigène (Reggienne). Quand la température de l'eau, dans le vase interne, était de 23°,5, une électrisation de 4 minutes fit éclore seulement 1 °/₀ des œufs, et, de plus, occasionna le développement de 1 °/₀ d'embryons, qui n'arrivèrent pas à maturité. 98 °/₀ des œufs ne ressentirent donc aucune action. Comme on le voit, l'influence de la pluie électrique, dans ces conditions, est très petite ; et il n'y a pas à s'en étonner, car chaque étincelle qui jaillit entre les conducteurs très rapprochés de la machine, est accompagnée d'un nombre très grand de petites étincelles qui jaillissent dans une portion relativement très étendue de la cavité du condensateur. L'action de l'électricité sur les œufs internes se trouve pour ainsi dire diluée, et elle est naturellement très faible. Mais quand, dans le verre interne, on versa de l'eau chaude, à une température qui varia entre 50°,4 et 48°,7, les œufs soumis au même traitement donnèrent plus de 48 °/₀ de naissances et 9 °/₀ environ d'embryons qui n'arrivèrent pas à maturité. Un autre échantillon, placé en même temps que le précédent dans l'espace entre les deux verres, mais sur un point où il ne recevait pas la pluie électrique, ne donna aucune naissance.

De même que le réchauffement favorise l'efficacité de la pluie électrique, de même aussi le refroidissement la contrarie. A 0° on a déjà une forte diminution dans les naissances, et la diminution est plus grande avec des températures plus basses.

---

(1) Il résulte, d'expériences exécutées à de nombreuses reprises par l'un de nous, que l'ozone n'a aucune action sur le développement précoce de la graine.

Des expériences répétées nous ont montré que la pluie électrique est tout à fait inefficace si elle tombe sur des œufs mouillés.

Avec les décharges d'une bobine de Ruhmkorff on peut également obtenir des naissances; mais alors même que la distance explosive est très petite, ces décharges très rapides tuent une grande partie des œufs; nous avons d'ailleurs obtenu des effets relativement très bons en modérant la violence des décharges au moyen de l'interposition d'une résistance très grande, constituée par un petit tube de verre de 3 millim. environ de diamètre interne, plié en U et contenant une colonne d'eau ordinaire longue d'environ 50 c.

L'efficacité de la pluie électrique, comme celle de tout traitement artificiel, diminue rapidement avec l'augmentation du temps écoulé depuis le moment de la déposition. Nous avons fait, à ce propos, un grand nombre d'expériences que, par brièveté, nous ne rapportons pas, mais qui nous amenèrent à conclure que plus le traitement électrique est tardif, plus les naissances sont tardives, rares et éparpillées.

Brossage. — C'est le procédé le plus ancien, déjà connu depuis plus de 30 ans, pour provoquer l'éclosion anticipée de la graine. Mais c'est un procédé difficilement gouvernable. Les brosses qui n'ont pas une certaine rigidité ne servent à rien; de plus, en frottant légèrement on n'obtient pas de naissances; en frottant énergiquement un grand nombre d'œufs restent écrasés.

Une température un peu élevée augmente l'efficacité du brossage, et, d'après nos expériences, nous avons pu conclure qu'un frottement faible et une élévation de température qui, séparément, ne sont capables de produire aucune naissance, employés simultanément peuvent provoquer des naissances assez abondantes. Malheureusement les œufs, à température un peu élevée et sous l'action de la brosse, se détachent avec la plus grande facilité du papier sur lequel ils sont déposés.

D'ordinaire, on obtient de meilleurs effets avec des pontes fraiches. D'autre part, il nous a semblé remarquer que si les œufs sont très frais, par exemple s'ils sont déposés depuis moins d'une demi-heure, l'effet du brossage est moindre que celui qu'on obtient avec des œufs un peu plus vieux.

Température élevée, dans l'air. — Suivant Bolle, la simple élévation de la température, en tenant les œufs dans l'air, ne suffit pas pour les faire éclore. Nous, au contraire, nous avons obtenu des résultats positifs. Si la température est inférieure à 50°, d'ordinaire on n'a pas de naissances; parfois, cependant, quelques œufs éclosent.

Ainsi, des œufs de race jaune (Cévennes) tenus pendant 8 minutes à 49° dans un espace fermé, donnèrent, en 3 jours, 3 °/₀ de naissances et 6 °/₀ de petits vers incomplètement développés. Mais à des températures supérieures et avec de courtes durées, on obtint des effets plus marqués. Par exemple, avec une exposition de 1 minute à 60° environ, on eut 21 °/₀ de naissances et 2 °/₀ d'œufs développés et non éclos; sur le reste, 15 °/₀ étaient desséchés.

Nous avons obtenu de meilleurs résultats avec la race Coréenne, pour des températures plus élevées et des durées plus courtes.

Il n'est peut-être pas inutile de faire observer que, du moins pour la race polyblanche, un chauffage à environ 45°, prolongé pendant un quart d'heure, n'altère pas les œufs, puisque, au printemps, la naissance fut complète; de même, un chauffage dans l'air à 48°-50°, s'il dure six ou même huit minutes, n'a pas une action nuisible: mais il est préjudiciable s'il dure dix minutes, car, au printemps, les naissances furent rares; si l'on prolonge jusqu'à 15 minutes, presque tous les œufs se dessèchent. A environ 53° il suffit de cinq minutes ou un peu plus pour faire mourir tous les œufs.

Chaleur accompagnée de lumière intense. — En concentrant, au moyen d'une lentille ou d'un miroir concave, un faisceau de rayons solaires sur les œufs, on parvient quelquefois à provoquer des naissances. Mais il est difficile de régler la durée et l'intensité de la radiation, de manière que les œufs ne se dessèchent pas et qu'ils atteignent une température suffisante. Ordinairement, dans nos expériences, les œufs frappés par la partie centrale du faisceau se desséchaient, formant une tache jaune ; mais, sur le contour de cette tache, quelques œufs s'ouvraient. On voit donc que les naissances sont provoquées par une élévation de température telle, que, si elle était poussée un peu au delà, elle suffirait pour tuer le germe.

Les effets que l'on obtint ne furent pas meilleurs, mais plus sûrs, en tenant la graine exposée dans le foyer de la lentille pendant un temps très court. En se servant, dans ce but, d'un écran avec lequel on interceptait ou on laissait passer le faisceau lumineux, on projetait, sur un même point de la graine, la lumière en manière d'éclairs presque instantanés, suivis de courtes éclipses; on exécutait cette opération sur plusieurs points de la ponte, en répétant les éclairs quatre ou plusieurs fois. Dans ces expériences, également, il se produisait une tache jaune centrale, et l'éclosion eut lieu de préférence pour les œufs qui étaient les plus rapprochés du contour de la tache.

Dans nos climats, la simple exposition des œufs au soleil ne suffit pas pour déterminer l'éclosion.

Si les œufs sont très frais, par exemple s'ils sont déposés depuis moins d'un quart d'heure, et qu'on les tienne pendant six minutes au soleil, enfermés entre deux verres de montre, ils peuvent être tués; cela n'a pas lieu si les œufs sont déposés depuis plus de quatre heures.

D'après l'ensemble de nos expériences, nous sommes induits à croire que la lumière, par elle-même, n'exerce pas d'action et que les effets obtenus sont simplement dûs à la chaleur qui l'accompagne.

Température élevée, dans l'eau. — Ainsi que l'a trouvé Bolle, en plongeant pendant un court espace de temps la graine dans l'eau chaude, on obtient souvent des naissances partielles; mais nous ne sommes pas parvenus à établir dans quelles conditions on obtient le meilleur effet.

Nous donnons ci-dessous quelques-uns des meilleurs résultats obtenus.

Immersion dans l'eau à environ

63°	pendant	30″;	nés	7,8 %;	dével.	non éclos	0,6 %;	non dével.		91,6	%
»	»	40	»	13,1	»	»	»	1,9	»	85	»
»	»	50	»	15,0	»	»	»	4,3	»	80,7	»
68°	»	15	»	5,6	»	»	»	0,6	»	93,8	»
87°	»	12	»	—	»	»	»	1	»	99	»
»	»	15	»	15,7	»	»	»	5,9	»	78,4	»
»	»	25	»	21,3	»	»	»	17,5	»	61,2	»
»	»	30	»	19,4	»	»	»	22,4	»	58,2	»

On n'obtint aucun effet d'une immersion de 15″ ou 20″ dans de l'eau à 63°; de 5″ ou 10″ dans de l'eau à 68°, et de 5″ ou 8″ dans de l'eau à 87°; à cette dernière température, une immersion de 40″ ou plus faisait dessécher tous les œufs. Plus de la moitié des œufs étaient desséchés même avec une immersion de 30″ seulement: on n'a pas tenu compte des œufs ainsi tués dans le calcul de la procentuelle.

Mais la race influe sur la sensibilité de la graine: par exemple, avec de la graine japonaise blanche, l'immersion de cinq secondes

seulement, dans de l'eau à 65°, fut suffisante pour faire dessécher tous les œufs.

Dans de l'eau à 50°, et avec une immersion d'une minute et demie ou plus, nous avons obtenu des naissances, qui nous ont semblé plus abondantes avec la graine détachée du papier qu'avec celle qui y adhérait.

L'âge de la graine a une très grande influence sur sa sensibilité. Ainsi, pour la jaune d'Istrie, déposée seulement depuis 5 minutes environ, l'immersion pendant 30″ dans de l'eau à 47°,5 suffit pour faire naître le cinquième des œufs, et, en outre, pour déterminer le développement incomplet de plus d'un quart; le même traitement sur de la graine déposée depuis plus longtemps, mais depuis moins d'une demi-heure, ne donna que 3 °/₀ de naissances et 5 °/₀ d'embryons incomplètement développés; et pour de la graine déposée depuis quatre heures ou plus il ne produisit aucun effet. Les œufs de la même race, déposés depuis environ deux heures et plongés pendant une demi-minute dans de l'eau à 50°, se desséchèrent tous. Dans ce cas également, on voit donc que l'impulsion à l'éclosion est déterminée par un traitement, qui, lorsqu'il est poussé un peu plus loin, tue les embryons. — Nous avons obtenu des résultats analogues pour la race Coréenne.

Sauts de température. — On peut avoir des effets beaucoup meilleurs que ceux qu'on obtient avec une simple élévation de température dans l'air ou dans l'eau, au moyen de sauts de température dans des limites convenables. On obtient facilement ces sauts en plongeant rapidement la graine dans de l'eau chaude et en la transportant immédiatement dans de l'eau froide. Les températures de l'eau chaude et de l'eau froide, le nombre et la rapidité des immersions influent sur le résultat; et chacune de ces causes peut influer diversement, suivant la race des œufs et suivant leur âge.

Ce n'est pas la grandeur du saut de température qui détermine un effet bon ou mauvais, mais le choix de la température supérieure et de la température inférieure. Ainsi, par exemple, un saut de 46°, entre 49° et 3°, répété une vingtaine de fois sur des œufs de diverses races, ne nous a donné aucun effet, tandis qu'un saut de 46° entre des températures plus élevées nous a souvent donné des naissances presque complètes.

Pour obtenir de bons résultats, il n'est pas nécessaire que le nombre des sauts soit très grand; mais, d'après les résultats de nos expériences, un nombre de beaucoup inférieur à dix ne nous semble pas

à conseiller. Si les températures sont bien choisies, il n'y a pas d'inconvénient à augmenter le nombre des sauts ; ainsi, pour trois portions d'une même ponte (Cévennes), nous eûmes des naissances pratiquement complètes, c'est-à-dire supérieures à 99 %, avec dix, trente et cinquante immersions alternées dans de l'eau entre 59°.1-59°.4 et 25°.5-26°.0.

Toutefois, en général, il n'y a aucun avantage à multiplier les immersions, et, pour peu que la température de l'eau chaude soit un peu trop élevée ou que les immersions ne soient pas très rapides, cela peut être nuisible. Le nombre de sauts qui nous a semblé le plus convenable est 10 ; et les expériences que nous rappellerons plus loin ont toujours été faites dans ces conditions.

Pour faire voir l'influence que la température plus élevée exerce sur l'abondance des naissances, nous nous bornerons à rapporter les résultats d'une série d'expériences exécutées sur de la graine verte japonaise.

Entre	55°.4	et	20°	environ ;	nés	42.3	% et	2,9	développés et non éclos
»	57°.0	»	21°	»	»	90,5	»	2,2	» »
»	58°.6	»	»	»	»	100 —	»	—	» »
»	59°.8	»	»	»	»	48,2	»	13,0	» »
»	61°.3	»	20°,5	»	»	19,5	»	20,0	» »
»	62°.5	»	21°	»	»	16,9	»	44,2	» »
»	64°.8	»	»	»	»	6	»	94,0	» »

Outre la diversité du nombre de naissances, un fait remarquable c'est l'augmentation dans la proportion des germes développés, qui moururent avant d'atteindre la maturité, quand on dépassait la température qui donne le *maximum* des naissances.

On pourrait peut-être croire que si la température de l'eau est un peu trop basse, on peut également obtenir un bon effet en augmentant le nombre des sauts ; mais l'expérience nous a démontré qu'il n'en est pas ainsi.

La température de l'eau froide influe également sur l'effet ; mais une différence de quelques degrés n'entraine pas, d'ordinaire, de différences notables dans les résultats. Nous avons constaté qu'il est bon de ne pas employer de l'eau trop froide, et qu'il convient même de la chauffer un peu au-dessus de la température estivale ordinaire.

L'eau à 15° ou 18° est, en général, trop froide ; si elle était à 2° ou 3°, elle donnerait de mauvais résultats.

Nous donnons ci-dessous les limites de température qui nous ont fourni les meilleurs résultats pour quelques races, sans prétendre avoir toujours obtenu le *maximum* d'effet possible.

Chinoise blanche (Shang-haï)	entre	60°,5	et	23°	environ :	naissance souvent complète
Japonaise blanche	entre	59°	et	26°	environ :	nés 94,1 °/₀ et 1,7 °/₀ développés non éclos.
Polyblanche	»	61°,2	»	16°	»	nés 96,3 °/₀ et 3,7 °/₀ développés non éclos.
Akazik	»	60°	»	18°	»	naissance complète et compacte.
Jaune chinoise	»	60°,2	»	23°,5	»	naissance complète et compacte.
Jaune indigène	»	60°,2	»	26°	»	naissance pratiquement complète.

La sensibilité des œufs, relativement aux sauts de température, varie aussi beaucoup avec leur âge. Dans les expériences considérées jusqu'ici, les œufs étaient encore décolorés ; si l'on attend que la coloration soit commencée, l'immersion rapide, dans de l'eau à une température qui ferait naître les œufs s'ils étaient frais, les tue ; ou bien le germe commence à se développer, mains sans arriver à son complet développement. Cet effet meurtrier de la chaleur n'a plus lieu quand les œufs sont déjà colorés ; alors ils ne meurent pas, mais la naissance précoce est rare ou nulle. Et nous avons reconnu que l'efficacité de ce traitement va en s'affaiblissant avec l'augmentation de l'âge des œufs, plus rapidement encore que l'efficacité de la pluie électrique.

Les œufs déposés depuis quelques minutes sont très sensibles aux sauts de température ; mais cette sensibilité va très rapidement en diminuant avec l'augmentation du temps. Renvoyant aux travaux cités au commencement de ce résumé les lecteurs désireux de plus amples détails, nous nous bornons à mentionner, que la proportion des naissances déterminées par un même traitement sur des œufs du même papillon varia de 2 à 5, par le seul fait que les œufs étaient déposés depuis

environ une demi-heure ou bien depuis moins de cinq minutes, et qu'une température qui produit des naissances complètes, si les œufs sont déposés depuis quelques heures, est trop élevée et les tue presque tous s'ils sont très frais.

Nous avons également obtenu quelques naissances en touchant plusieurs fois les œufs avec un fer chaud ou en faisant passer rapidement une ponte à travers un jet de vapeur; mais les résultats furent toujours rares ou médiocres.

Traitements multiples. — Nous avons déjà indiqué qu'une température un peu élevée augmente l'efficacité de divers traitements, et que la répétition d'un même traitement, en général, n'est pas avantageuse. Nous ajouterons que quand la pluie électrique à laquelle on soumet une ponte est trop faible, ou de trop courte durée, il peut y avoir avantage à faire également subir aux œufs des sauts de température.

D'autres tentatives très nombreuses faites en combinant ensemble différents traitements ne nous ont pas donné de bons résultats.

Avant de terminer ce résumé, nous tenons à faire deux observations.

Il nous a semblé remarquer que les quelques pontes qui offrirent, dans le contrôle, quelques bivoltins accidentels, étaient plus sensibles que les autres aux traitements auxquels elles étaient assujetties, c'est-à-dire que, avec un traitement donné, on observait en elles des naissances beaucoup plus abondantes que dans les pontes ordinaires. Il semble donc que, dans les pontes qui présentent quelques bivoltins accidentels, les œufs mêmes dont l'éclosion n'est pas spontanée ont une certaine tendance à donner des naissances, de sorte que, pour arriver à l'éclosion, ils ont besoin d'une excitation moindre que les œufs ordinaires. A ce fait se rattache peut-être celui de la différence de sensibilité de pontes en conditions apparemment identiques; c'est pourquoi, assujetties à un même traitement, elles offrent souvent des résultats notablement différents.

La seconde observation c'est que, dans tous les procédés indiqués jusqu'à présent pour obtenir l'éclosion anticipée des œufs du ver-à-soie, il y a une élévation de température. Le frottement produit certainement, sur quelques points, un échauffement notable, que nous mettons à profit chaque fois que nous allumons une allumette. La pluie électrique, elle aussi, sur les points qu'elle va frapper, élève

fortement la température ; il suffit de rappeler qu'une étincelle électrique, même très petite, provoque l'explosion des mélanges gazeux détonnants. Mais nous nous sommes procuré aussi une preuve directe de ce fait, en couvrant la graine avec certains iodures, qui, à des températures déterminées, changent de couleur, et en observant ensuite l'effet de la pluie électrique.

Les acides produisent, eux aussi, une élévation de température, comme nous l'ont démontré des expériences spéciales, que nous ne rapportons pas ici.

Ces considérations, et le fait bien établi qu'une augmentation modérée de température exalte l'efficacité des autres moyens aptes à provoquer l'éclosion anticipée de la graine, nous ont induits, en 1892, à émettre l'hypothèse que, quel que soit le traitement, l'éclosion anticipée des œufs du ver-à-soie est déterminée par une forte élévation de température de quelque point du germe.

REVUE DES TRAVAUX

DE

PHARMACOLOGIE, DE TOXICOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE

publiés en Italie durant l'année 1895 (1)

par le Dr **U. MOSSO**

Prof. de Matière Médicale à l'Université de Gênes.

A. — TRAVAUX GÉNÉRAUX.

Intoxication et auto-intoxication (2)

par le Prof. **P. ALBERTONI**.

L'A. rapporte trois cas d'empoisonnement, pour mieux attirer l'attention sur la possibilité de confondre l'intoxication avec l'auto-intoxication. C'est surtout l'insuffisance rénale qui donne les phénomènes les plus graves et multiformes d'auto-intoxication, à cause de l'importance qu'elle a dans la dépuration de l'organisme. L'auto-intoxication provenant d'insuffisance rénale peut se manifester aussi à l'improviste, dans l'état apparent de parfaite santé, et cela contribue à la faire mieux confondre avec l'empoisonnement.

Le premier cas se rapporte à une urémie provenant de néphrite et qui fut regardée comme un empoisonnement par la ciguë; le second à une urémie provenant de néphrite interstitielle, laquelle fut prise pour un empoisonnement produit par l'arsenic; et le troisième à un rein goutteux qui donna lieu à une condamnation pour empoisonnement par staphisaigre.

L'A. prend en examen détaillé les preuves chimiques et les preuves nécroscopiques et la phénoménologie présentée par les trois personnes qui furent regardées comme empoisonnées, et il démontre qu'il s'agissait réellement d'auto-intoxication. Il arrive à la conclusion que, dans les cas de soupçon d'empoisonnement, il faudra faire bien attention à la fonction du rein et se préoccuper de l'existence possible d'une néphrite. Les expertises nécroscopiques ne devront jamais se borner à l'examen macroscopique des viscères; on devra rendre obligatoire leur examen histologique, spécialement pour les reins.

(1) Dans cette revue ne sont pas comprises les nombreuses publications sur les toxines et la sérothérapie. Elles feront l'objet d'une revue synthétique spéciale.

(2) *Il Policlinico*, 1895, fasc. 2.

L'action biologique en rapport avec la constitution atomique de l'hydrogène sulfuré des mercaptans et du sulfure de méthyle (1)

par le Prof. **A. CURCI.**

L'A. étudie les mercaptans et les sulfures organiques, et il démontre que ces composés organiques sont excitants à cause de l'hydrogène qu'ils contiennent. Il a expérimenté l'éthylmercaptan et le sulfure de méthyle sur les grenouilles, sur les lapins et sur les chiens, et il a trouvé que:

L'hydrogène sulfuré excite les centres bulbaires et spinaux jusqu'aux convulsions, qu'il gâte le sang, qu'il est asphyxiant et fortement toxique et qu'il agit par les deux atomes d'hydrogène qu'il contient.

Les mercaptans excitent les centres bulbaires, paralysent les centres sensitifs, gâtent le sang; ils sont asphyxiants et agissent par l'hydrogène résiduel dans les phénomènes d'excitation, et par le méthyle dans l'action anesthésique.

Le sulfure de méthyle est simplement paralysant pour les centres sensitifs; il ne gâte pas le sang, n'est ni asphyxiant ni toxique, et il agit par les deux méthyles, c'est-à-dire par le carbone de ceux-ci.

L'A. conclut que, là où il y a de l'hydrogène, il y a excitation, toxicité et corruption du sang, et que là où il est remplacé par l'hydrocarbure, il n'y a qu'une légère action anesthésique.

L'action biologique, suivant la constitution atomique, de l'iodure et de l'hydroxytriméthylsulfine (2)

par le Prof. **A. CURCI.**

L'Auteur a déjà démontré que quand, dans un médicament, le nombre des groupes atomiques actifs augmente, de centrale l'action devient périphérique. L'iodure de la triméthylsulfine paralyse les extrémités périphériques des nerfs moteurs: il ne produit aucun phénomène d'excitation et n'a pas d'influence sur l'appareil de la circulation sanguine. L'hydroxytriméthylsulfine paralyse les extrémités périphériques des nerfs moteurs et détermine hypersécrétion, mydriase et augmentation de la pression artérielle, en excitant les appareils nerveux respectifs; elle ne produit pas de convulsions générales.

La différence entre l'action de l'iodure et celle de l'hydroxyde de la triméthylsulfine apparaît clairement: ces deux corps produisent une paralysie curarique et l'hydroxyde seulement donne aussi des faits d'excitation.

La paralysie curarique dépend du triple groupe méthylique; les faits d'excitation dépendent de l'hydroxyde, c'est-à-dire de l'hydrogène de celui-ci.

(1) *Archivio di farmacologia e terapeutica*, 1895.

(2) *Archivio di farmacologia e terapeutica*, 1896, p. 80.

Comparaison entre l'action biologique de l'alloxane, de l'alloxanthine et de l'acide parabanique

par le Dr V. **LUSINI**.

Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXIV, p. 12.

Quelques rapports entre le chimisme et la motilité de l'estomac, démontrés par l'action de l'atropine (1)

par le Prof. **A. FERRANNINI**.

L'A. a étudié sur divers individus atteints de maladie des voies gastriques l'action de l'atropine, et il a observé que, en injectant hypodermiquement cette substance même jusqu'à la dose de trois milligrammes par jour, on avait déjà, au bout de deux jours, une diminution dans la pyrosis, dans la gastralgie et dans l'insomnie, tandis que l'hyperchlorhydrie restait presque sans changement. Le neuvième jour la maladie avait disparu, et, au bout de dix-sept autres jours, l'hyperchlorhydrie elle-même n'existait plus. Dans les derniers jours de cure, la motilité gastrique se montra absolument normale.

L'A. conclut que, dans quelques gastropathies, l'insuffisance motrice de l'estomac est la conséquence d'un désordre coexistant du chimisme, et que, dans d'autres, l'insuffisance motrice peut être aggravée par là, mais que, fondamentalement, elle est causée par des lésions histologiques intenses de la musculature gastrique: que l'atropine représente non seulement un des médicaments les plus efficaces pour soigner l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion du suc gastrique, mais encore un réactif pour découvrir si, dans un cas spécial donné, l'insuffisance motrice de l'estomac dépend du désordre du chimisme ou si elle peut être mitigée en supprimant celui-ci.

Sur les moyens pour combattre les larves d'œstre dans l'estomac et dans l'intestin du cheval (2)

par le Prof. **E. PERRONCITO**.

Avec un morceau d'estomac, pris d'un cheval qui venait d'être tué, et trouvé affecté de larves d'œstre, et avec une partie de ces larves détachées à dessein de ce morceau, l'A. a pu faire des expériences avec des substances différentes, dans le but de les tuer, et il a trouvé que le sulfure de carbone est celle qui donne les meilleurs résultats. De ses expériences, il a déduit les conclusions suivantes:

(1) *Riforma medica*, 1895, vol. II, p. 579.
(2) *Giornale d. R. Acc. di medicina di Torino*, 1895, p. 86.

Les solipèdes tolèrent l'ingestion du sulfure de carbone, pur ou mêlé à des agents oléagineux ou empyreumatiques, avec plus de facilité que les bovins; parmi les équins, il semble que l'âne tolère beaucoup plus facilement le remède que le cheval; les bovins ressentent plus vivement l'action du remède, bien que, à première vue, la conformation de leur appareil digestif laisse supposer que celui-ci doive tolérer des doses plus fortes; étant donné la capacité volumétrique de l'estomac du cheval, laquelle est de 12-14 litres, il suffirait de 20 gr. de sulfure de carbone, lesquels, s'évaporant rapidement à la température normale, envelopperaient toutes les larves d'œstre, qui se trouveraient fixées dans la muqueuse de l'estomac, dans une atmosphère délétère pour elles.

Les expériences qui ont été faites par les officiers vétérinaires des dépôts d'élevages de chevaux à Grosseto et Bonorva ont été complètement conformes aux prévisions, et désormais aussi les larves d'insectes (diptères) qui pourraient vivre dans notre appareil gastro-entérique seraient susceptibles d'être combattues par une cure rationnelle, d'autant plus que le sulfure de carbone est toléré par l'homme en proportions relativement abondantes.

La polyvalence dans les infections non bactériques et dans les intoxications communes (1)

par E. CENTANNI et A. BRUSCHETTINI.

Les auteurs ont étudié, chez le lapin, les rapports d'immunité et d'infections:

1° Dans les intoxications non bactériques, comme la rage et la variole, et ils ont trouvé, avec le polyvaccin qu'ils ont préparé, une action préventive nette et sûre pour la variole, indécise pour la rage: mais comme action curative, il s'est montré inefficace.

2° Dans les intoxications de poisons communs (règne animal, végétal et minéral), ils ont étudié l'action préventive du vaccin antibactérique contre des doses croissantes de poison administré par voie cutanée. Ils ont trouvé que, après l'injection du polyvaccin, des doses progressivement mortelles du poison de la *Naja tripudians* étaient supportées sans inconvénients; il en était de même de la cantharidine; les animaux d'expérience supportaient plus du double de la dose mortelle de neurine, les doses mortelles de strychnine données en doses décroissantes, des doses élevées de nicotine; au contraire, le polyvaccin n'eut aucune action dans l'empoisonnement par le curare. Des doses de mercure dix fois mortelles étaient supportées, et l'on n'obtint jamais aucune action avec le phosphore; c'est pourquoi les auteurs ont déduit que le polyvaccin n'a jamais aggravé l'intoxication, et que, dans presque tous les cas, la dose mortelle *minima* a été supportée.

3° Dans le vaccin non bactérique contre des infections et des intoxications bactériques, ils eurent, avec la variole contre le *staphylococcus pyogenes aureus* et contre la diphtérie, une influence seulement retardatrice dans l'infection; dans

(1) *Riforma medica*, vol. III, p. 638, 1895.

la variole contre le tétanos, ils eurent des effets utiles plus manifestes; dans la rage contre le tétanos, ils eurent des effets moins marqués.

4° Dans la vaccination non bactérique contre des infections non bactériques, ils ne constatèrent aucune action dans la variole contre la rage; tandis que, dans la rage contre la variole, ils obtinrent un effet.

5° Dans les vaccins non bactériques contre des poisons communs, ils conclurent que la vaccination contre le cowpox n'influence pas l'intoxication de la *Naja tripudians*, tandis que, au contraire, la vaccination antirabique préserve d'une manière certaine contre ce poison.

D'après ces expériences, les auteurs ont conclu en affirmant que la polyvalence des vaccins existe entre les infections et les intoxications les plus variées.

Action des bactéries sur les alcaloïdes.
Action de quelques saprophytes sur la toxicité de la strychnine (1)

par le Prof. S. OTTOLENGHI.

L'A. a étudié l'action du *B. liquefaciens putridus*, du *B. subtilis* et du *B. mesenterius vulgatus* sur les alcaloïdes avec des cultures en bouillon, et il a examiné jour par jour la toxicité de ces cultures. Il se basa sur les données obtenues avec les injections de strychnine dissoute en bouillon stérilisé, pour étudier si et comment se modifiait la toxicité de la strychnine contenue dans les cultures des microorganismes, à diverses époques après l'inoculation. D'après les expériences faites sur les grenouilles avec la solution 0,004 % de sulfate de strychnine en bouillon stérilisé, il déduit quatre degrés d'empoisonnement, suivant l'intensité et la durée du tétanos qui se développe. Il conclut que, les premiers jours, les cultures de saprophytes en bouillon empoisonné avec de la strychnine montrent une forte augmentation de la toxicité de l'alcaloïde, et qu'ensuite, le 34° jour, elle peut être diminuée de moitié et, au bout de deux mois, être réduite au tiers.

Il explique cette apparente augmentation de la toxicité en disant: que les bactéries et les toxines qui se sont produites dans les cultures, pendant les premiers jours, ont eu pour effet, injectées au moment de leur fraîcheur, d'abattre l'animal, le rendant ainsi plus sensible à l'action de la strychnine.

Étude expérimentale sur les désinfectants pour la cure locale et pour la prophylaxie de la diphtérie (2)

par le Prof. G. SORMANI.

La plupart des désinfectants de la bouche, dans la cure locale de la diphtérie, employés a la dose médicamenteuse, n'ont aucune valeur pour détruire la vie du

(1) *Riforma medica*, 1895, p. 854.
(2) *Atti dell Associazione medica lombarda*, 1895.

bacille diphtérique. Seul le sozo-iodol neutralise, d'une manière instantanée, les bouillons avec culture de diphtérie, en volume de 5 cc., employé même à la dose d'un centigramme. Un mélange de sozo-iodol gr. 2, saccharine gr. 1, dissous dans 50 cc. d'eau acidulée et d'alcool en parties égales, neutralise en un instant plus de 50 fois son volume de culture diphtérique. Cette solution est supérieure au sublimé à 1 $^0/_{00}$ et n'est point toxique. Si cette solution est diluée dans 25 parties d'eau, elle neutralise encore immédiatement la même quantité de culture de diphtérie; si elle est diluée dans 50 parties d'eau, on a la neutralisation après 5 minutes de contact. Pour usages thérapeutiques, on emploie la solution diluée dans 10, 20, 30 fois son volume d'eau. Les solutions plus concentrées servent pour toucher les pseudo-membranes diphtériques et les plaies résultant de leur détachement. La cure locale donne toujours d'excellents résultats et peut toujours aider la cure générale faite avec le sérum antidiphtérique.

Recherches sur l'action physiologique de la boue thermale d'Acqui (1)

par le Prof. **A. MAGGIORA** et **C. LEVI**.

Les AA., après avoir arrêté leur attention sur la facilité relative avec laquelle les individus sains et les malades tolèrent une application étendue de boue thermale à la température initiale de 52°, étudient ensuite l'action de la boue appliquée aux membres et au corps.

L'application de la boue limitée à un des membres supérieurs, avec température initiale de 52°, pendant la durée de 30', produit une légère augmentation de la température, entre 0°,15 et 0°,35 C., ordinairement de 0°,20 C. Cette augmentation disparaît promptement.

Limitée à un membre inférieur, elle donne une augmentation passagère qui varie entre 0°,30 et 0°,40 C. Étendue sur les deux membres inférieurs, la boue donne une augmentation de 1° C. dans la température du corps. Appliquée sur tout le corps, elle donne une augmentation de 1°,30 C. à 1°,35 C., c'est-à-dire un peu plus forte que celle qui est produite par la boue appliquée sur la moitié du corps.

De leurs premières expériences les AA. déduisent que c'est dans les 20 premières minutes après l'application thermale, pendant lesquelles la boue est plus chaude, qu'a lieu l'augmentation la plus rapide et la plus forte de la température rectale et axillaire, laquelle continue ensuite à s'élever, mais en proportion moindre. On a ensuite un rapide abaissement, peu après qu'a cessé la cause qui avait déterminé l'augmentation.

Les auteurs firent des recherches relativement aux effets que l'application de la boue produit sur le cœur et sur le pouls, chez quatre personnes différant entre elles par l'âge, le développement physique, les habitudes et les occupations. De

(1) *Idrologia e climatologia*, 1895.

ces expériences il résulte qu'il y a toujours un renforcement des contractions et des modifications dans le type de la courbe, et, dans la plupart des cas, une augmentation dans la fréquence des contractions. Par l'examen des sphymogrammes on voit que le pouls présente les faits suivants: une plus grande rapidité de l'élévation diastolique artérielle, élévation qui va jusqu'à atteindre et à dépasser le triple de l'élévation normale; passage plus gradué et plus lent de la diastole à la systole artérielle; systole artérielle plus rapide et plus brusque, spécialement dans sa première moitié. Dans quelques cas, les oscillations catacrotiques sont marquées, mais, en général, les ondes élastiques tendent à disparaître. La fréquence est augmentée. Le rapport de longueur entre la ligne systolique et la ligne diastolique est amoindri. La dureté diminue; et le tonus vasculaire s'affaiblit promptement et d'une manière notable dans toutes les expériences.

Enfin, les AA. étudient l'action de la boue thermale sur la fonction du système musculaire, au moyen de l'ergographe. Ils n'obtinrent des résultats satisfaisants que quand la boue fut appliquée sur tout le corps, et, dans ce cas, ils furent démonstratifs et constants; c'est pourquoi les auteurs affirment que la boue thermale exerce une action manifeste sur le mécanisme de la production du travail mécanique des muscles. Cette action devient d'autant plus évidente que l'application de la boue est plus étendue; mais elle est de courte durée. Elle s'exerce en partie sur le mécanisme central de la contraction musculaire, et en partie sur le mécanisme périphérique, c'est-à-dire sur les terminaisons nerveuses des muscles et sur les masses musculaires. — Ils concluent que la boue thermale est un modificateur physiologique et thérapeutique de grande importance.

Sur la cataphorèse électrique rectale (1)

par le Dr F. SGOBBO et R. GATTA.

Les Auteurs ont expérimenté avec des solutions d'iodure de potassium, de salicylate de soude et d'antipyrine, pour rechercher si la muqueuse rectale parvenait à absorber des substances avec plus de rapidité et en plus grande quantité, grâce à l'action du courant électrique; et ils ont trouvé que l'électricité galvanique, anode dans le rectum, exerce, à travers la muqueuse rectale, une action cataphorétique évidente.

(1) *Riforma medica*, 1895, vol. II, p. 278.

B. — MÉTAUX ET LEURS COMPOSÉS.

Injection endovéineuse de solution aqueuse de chlorure de sodium dans l'empoisonnement produit par l'urine de personnes saines

par le Prof. S. FUBINI et le Dr P. MODINOS.

(Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXIII, p. 416).

Action du chlorure de sodium sur l'échange matériel de l'homme

par le Dr A. PUGLIESE et C. COGGI.

(Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXIII, p. 481).

Sur le pouvoir bactéricide du fluorure d'argent (1)

par le Dr C. LAZZARO.

L'A. a pu constater, au moyen d'études bactériologiques opportunes sur le charbon, l'action antibacillaire efficace du fluorure d'argent, lequel doit occuper une place élevée parmi les désinfectants, car, avec une goutte d'une solution au centième diluée dans 10 cc. d'eau, il est encore suffisant pour tuer les spores du charbon. Il est plus actif que le sublimé corrosif. La grande instabilité du fluorure d'argent laisse plus facilement mettre en liberté l'acide fluorhydrique, lequel, attaquant l'épaisse membrane qui enveloppe la spore, en empêche le développement ultérieur. C'est à l'acide qu'on doit attribuer l'action parasiticide.

Sur la désinfection de l'intestin par l'iodoforme (2)

par le Dr C. CALDERONE.

L'A. a étudié l'iodoforme administré au chien par la bouche, comparativement à l'acide sulfurique accouplé des urines. L'iodoforme aurait une action désinfectante complète en présence du suc pancréatique, lequel détermine les processus de putréfaction avancée du canal intestinal. L'iodoforme s'est montré capable de faire disparaître les éthers sulfuriques des urines; et ce fait est dû aux décompositions que subit l'iodoforme dans le canal intestinal, au point de devenir un puissant antiseptique, à cause de l'iode qui est mis en liberté.

(1) *Archivio di farmacologia e terapeutica*, 1895, p. 28.
(2) *Archivio di farmacologia e terapeutica*, 1895, p. 53.

Sur les injections endoveineuses d'arséniate de soude et de citrate de fer ammoniacal (1)

par le Prof. **A. RIVA.**

L'A. a fait une série d'expériences préliminaires sur les lapins, avec des injections endoveineuses d'arséniate de soude et de citrate de fer ammoniacal.

Avec l'arséniate de soude à très petite dose il n'eut jamais de troubles appréciables, et ce n'est qu'en continuant et en augmentant les quantités administrées qu'on voit apparaître des phénomènes d'intolérance. Il n'y eut jamais augmentation de l'hémoglobine, et les animaux, s'ils n'étaient pas empoisonnés, augmentaient de poids. Avec le citrate de fer ammoniacal, employé à fortes doses comparativement au poids de l'animal (13 injections de gr. 0,05 dissous dans un gr. d'eau), on n'eut jamais de phénomènes d'aucune espèce; l'hémoglobine resta sans variation et les érythrocytes ne se modifièrent ni comme nombre ni comme structure.

Dans les observations cliniques faites sur les anémiques: avec les injections endoveineuses d'arséniate de soude (gr. 0,01 pour chacune) on n'eut aucun trouble; l'hemoglobine resta presque sans changement et les érythrocytes augmentèrent rapidement en nombre; avec les injections endoveineuses de citrate de fer on eut des résultats plus avantageux. L'hémoglobine augmenta très rapidement, tandis que l'augmentation des érythrocytes fut beaucoup moins rapide. Le fait important c'est qu'il y a une augmentation de plus d'un dixième de l'hémoglobine totale après chaque injection de ce dernier médicament.

Les troubles transitoires qui, chez les anémiques, suivent d'ordinaire les injections endoveineuses de fer se dissipent au bout de trois ou quatre heures, et le malade revient aux conditions normales. Avec l'adaptation, ces effets désagréables vont en diminuant et se dissipent dans les injections successives.

Le zinc dans les anémies (2)

par le Dr **V. SAVOCA.**

L'A. présente trois observations faites sur des malades, et il expose les résultats obtenus avec le zinc dans les formes d'anémie. Il s'est toujours servi du sulfate de zinc, qu'il a administré à doses variant de un à six centigrammes par jour, en deux fois, à l'heure des repas.

Il est arrivé à des conclusions d'autant plus satisfaisantes que les essais expérimentaux sur les animaux n'autorisaient pas à les supposer.

En se servant de l'hémomètre de Fleischl, il obtint une notable augmentation

(1) *Gazzetta medica di Torino*, 1895, p. 717.
(2) *Archivio di farmacologia e terapeutica*, 1895, p. 218.

dans le chiffre de l'hémoglobine, lequel atteignit presque le double du chiffre initial, et l'on constata une augmentation considérable de poids et une amélioration dans l'état général. L'hémoglobine s'élève rapidement, dès les premiers jours après l'administration de la substance, et elle atteint bientôt un *maximum*, qui, ensuite, se maintient presque constant.

L'argentamine dans la cure des catarrhes gastriques (1)

par les Drs P. RIVA-ROCCI et F. LÉVY.

Avec des expériences sur les animaux, les AA. ont trouvé que l'argentamine (solution de 10 parties de phosphate d'argent et de dix parties d'éthylendiamine dans 100 parties d'eau) est inoffensive dans les lavages gastriques en solution à 1 pour 1000 et à 1 pour 500. Ils l'appliquèrent ensuite à la cure de sept malades de catarrhe gastrique chronique, et ils conclurent que: les lavages avec de l'argentamine sont assez bien tolérés; les solutions plus concentrées que 1 pour 1000 donnent des troubles gastro-intestinaux; celles à 1 $^{0}/_{00}$ produisent facilement des brûlures passagères à l'estomac et des diarrhées modérées.

L'argentamine employée comme liquide de lavage gastrique détermine une disparition de l'exagération de la sécrétion muqueuse, arrête la dégénérescence mucipare de la muqueuse stomacale.

Un cas d'intoxication par le sublimé corrosif (2)

par le Prof. A. SEVERI.

L'A. a eu l'occasion de pratiquer la nécroscopie d'un individu mort à la suite d'empoisonnement par le sublimé corrosif. C'est un cas intéressant et instructif du côté anatomo-pathologique et médico-légal. En effet, le critérium chimique faisait absolument défaut et le critérium clinique était très insuffisant. Il y avait absence absolue de Hg. dans le cadavre: mais ce fait ne dépose pas contre l'empoisonnement par le sublimé; de même aussi, l'histoire clinique présentait des faits communs à d'autres intoxications. Il n'y avait pas eu anurie.

Du côté anatomo-pathologique, les lésions macroscopiques trouvées dans le cadavre, aussi bien dans l'intestin grêle que dans le gros intestin, ne démontraient pas de grave entérite. L'examen histologique ne démontra également rien de spécial. Ce fut sur le rein que l'auteur arrêta son attention, non parce qu'on y observait les dépôts calcaires dans la substance corticale du rein et autres faits. regardés par d'autres auteurs comme spécifiques de l'intoxication hydrargyrique. mais parce qu'on y constatait la nécrose à foyer des épithéliums excréteurs

(1) *Gazzetta medica di Torino*, 1895, p. 977.
(2) *Bollett. d. R. Acc. medica di Genova*, 1895, p. 85.

d'Heidenhain, nécrose qui a toujours une intensité et une diffusion qu'il est rarement donné d'observer dans d'autres néphrites toxiques. Les quelques éléments du critérium clinique ne s'opposent pas à la conclusion, puisque l'examen anatomique constate l'existence des altérations caractéristiques du rein. L'absence de mercure s'explique par son élimination durant la longue maladie qui a précédé la mort.

Sur les composés mercurio-chinoliniques (1)

par le Prof. L. PESCI.

Les composés que la chinoline fournit avec les sels mercuriques ont été considérés jusqu'à présent comme des combinaisons moléculaires. Au contraire, des recherches de l'A. il résulte que les combinaisons mercurio-chinoliniques représentent les sels de la mercurio-chinoline. Ils sont cristallins, généralement insolubles, ou à peu près, dans les véhicules ordinaires. Ils ne sont pas tous stables: ceux à acide faible s'altèrent facilement, perdant de la chinoline et prenant une coloration jaune. Ils possèdent une certaine facilité à produire de doubles combinaisons avec les sels mercuriques et également avec les sels de chinoline. L'A. a étudié: le chlorure de mercurio-chinoline, qui est insoluble dans l'eau froide, se dissout un peu dans l'eau bouillante et dans l'alcool bouillant; le chlorure de mercurio-chinoline avec chlorure mercurique et le chlorure de mercurio-chinoline avec chlorhydrate de chinoline, le chloroplatinate, l'azotate, le sulfate, également insolubles dans l'eau, et l'acétate; celui-ci, très soluble dans l'eau, exposé à l'air s'effleurit et prend une coloration jaune; il se dissout dans le chloroforme, dans le benzol. L'acétate de mercurio-chinoline avec acétate mercurique est également très soluble dans l'eau, où il se décompose partiellement à la température d'ébullition. L'A. a étudié la composition et les propriétés physico-chimiques de tous ces composés.

Action décalcifiante du mercure sur les os

par le Dr L. SABBATANI.

(Voir dans ce volume, p. 244, le résumé de ce travail).

Sur le pouvoir hématogène du cupro-hémol (2)

par le Dr G. SCARPINATO.

Dans ce médicament, le cuivre est contenu dans la proportion de 2 %; le reste est un dérivé de la matière colorante du sang de bœuf. Ces deux corps sont doués

(1) *Gazzetta chimica italiana*, 1895, p. 394.
(2) *Archivio di farmacologia e terapeutica*, 1895, p. 557.

d'un pouvoir hématogène. L'A. a expérimenté le cupro-hémol sur les coqs sains, et il a trouvé qu'il augmente rapidement le degré hémométrique du sang, et notablement le poids du corps. Sur les coqs devenus anémiques, par suite d'une alimentation dépourvue de fer, le cupro-hémol exerce, d'une manière marquée, son pouvoir hématogène. Chez l'homme atteint d'anémie symptomatique, le taux hémoglobinique passa de 35 à 70 dans un cas, et de 33 à 58 dans un autre, à la suite de l'administration de cupro-hémol à la dose d'un demi-gramme par jour. Il est préférable à tous les autres sels de cuivre, à cause de sa faible action locale.

Nouvelles recherches sur l'absorption de la ferratine et sur son action biologique

par le Prof. P. MARFORI.

(Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXIII, p. 62).

Recherches expérimentales sur l'action biologique du thallium (1)

par le Prof. A. CURCI.

L'A. a trouvé que le thallium agit exclusivement sur les organes de la circulation du sang, qu'il augmente notablement la pression artérielle et qu'il ralentit et renforce le battement cardiaque. Il excite la fibre musculaire du cœur et des vaisseaux; c'est pourquoi il détermine une fonction plus active de ces organes, produisant en même temps l'augmentation de la pression et le ralentissement du pouls et il n'agit pas sur le système nerveux cardiaque et vaso-moteur. Le thallium est exclusivement un agent musculaire et son action est de nature excitante. L'arrêt du cœur a lieu par épuisement des énergies musculaires à la suite d'une fonction exagérée, et non par la perte de la contractilité.

Les phénomènes généraux que l'on observe, aussi bien dans l'empoisonnement aigu que dans l'empoisonnement chronique, dépendent des graves troubles circulatoires; la mort a lieu par syncope cardiaque. Le thallium agit comme le potassium, le rubidium et le cæsium; il serait donc le quatrième parmi ces excitants des muscles splanchniques. Il n'a pas d'analogie avec le plomb, le mercure et autres métaux pesants. Les faits chroniques sont une conséquence morbide de l'empoisonnement aigu. Il n'y a aucune différence entre l'action des sels thalleux et l'action des sels thalliques; ils agissent tous de la même manière, en excitant la fibre musculaire splanchnique, et ils n'ont pas d'action sur le système nerveux.

(1) *Annali di chimica e di farmacologia*, 1895, p. 395.

Sur l'action physiologique du cadmium (1)

par le Dr **C. PADERI**.

L'A. a étudié le sulfate de cadmium chez les grenouilles, chez les oiseaux et chez les mammifères. Avec des doses toxiques, l'empoisonnement aigu se présente sous forme d'un affaiblissement progressif des mouvements jusqu'à la mort, sans que l'on remarque chez l'animal aucun état de convulsion ou d'excitation; l'empoisonnement chronique se produit avec un amaigrissement notable des animaux. Sur le cœur, il a une action aussi bien centrale, sur le bulbe, que locale, sur le muscle cardiaque. Sur la fonction respiratoire, son action est purement centrale; les muscles perdent rapidement leur excitabilité. Sur les organes digestifs, à petites doses, il est astringent, à fortes doses il détermine des mouvements péristaltiques exagérés et de la diarrhée. Le pouvoir antiseptique du cadmium est inférieur à celui du mercure.

Le cadmium n'est pas capable, comme ses congénères, d'apporter directement dans le protoplasma les changements qui sont incompatibles avec la vie des éléments; mais on dirait que la mort de ceux-ci a lieu par inanition, par suite du manque d'albumine circulante. Le cadmium, en se combinant avec cette dernière, empêcherait l'échange matériel du protoplasma. Le cadmium a une action paralysante, spécialement sur le système nerveux central; la paralysie a un cours centrifuge comme avec le chloroforme; le système musculaire est le dernier à ressentir l'action du cadmium.

C. — COMPOSÉS DE LA SÉRIE GRASSE ET AROMATIQUE.

Influence de la température dans l'empoisonnement par la paraldéhyde (2)

par le Dr **F. MENOTTI**.

L'action de doses non toxiques mortelles de paraldéhyde est rendue plus courte et moins grave quand on empêche la dispersion du calorique en enveloppant l'animal dans de la ouate. On arrive, de cette manière, à sauver les animaux de la mort provoquée par des doses toxiques mortelles minimes de paraldéhyde; on ne parvient cependant pas à les sauver si la dose est considérablement supérieure à la dose minime mortelle. En empêchant la dispersion du calorique on modifie spécialement l'action sur la respiration et sur la température; la circulation du sang restant toujours peu modifiée par l'action de la paraldéhyde. En enveloppant l'animal dans la ouate, on le sauve de l'action des doses toxiques de paraldéhyde, parce

---

(1) *Archivio di farmacologia e terapeutica*, 1895.
(2) *Morgagni*, 1895, p. 409.

qu'on empêche la paralysie respiratoire. En ajoutant du calorique, au moyen d'un bain chaud, à un animal refroidi par l'action de la paraldéhyde, on n'arrive presque jamais à l'arracher à la mort, ni à modifier notablement l'action sur la respiration et sur la température.

La soustraction de calorique, au moyen d'un bain froid, hâte la mort de l'animal empoisonné avec de la paraldéhyde; la paraldéhyde, même à doses non toxiques, hâte la mort par assidération. — Il semble donc que la paraldéhyde tue l'animal en déterminant la paralysie respiratoire par un abaissement considérable de la température.

Sur l'action physiologique de la formaline

par le Prof. U. MOSSO et L. PAOLETTI.

(Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXIV, p. 321).

Quelques observations sur l'action interne de l'aldéhyde formique (1)

par le Dr E. CAVAZZANI.

Il résulte des expériences de l'A., que les quantités de l'acide sulfurique combiné, émises durant l'administration de l'aldéhyde formique, sont inférieures à celles qui sont émises dans la période normale, et que l'élimination de l'acide sulfurique préformé est plus grande durant la prise de l'aldéhyde formique. Le rapport entre l'acide sulfurique préformé et l'acide sulfurique combiné se modifiait durant la prise de l'aldéhyde formique, de manière que l'acide sulfurique combiné devenait moindre et que l'acide sulfurique préformé augmentait. Les urines de l'animal ne contenaient plus que des traces d'indigo bleu, et contenaient presque exclusivement de l'indigo rouge. Ces faits déposent en faveur d'une action modératrice de l'aldéhyde formique.

Recherche et détermination du chloroforme dans les urines (2)

par le Dr E. SCALFATI.

L'A. donne le procédé suivant pour la recherche du chloroforme dans les urines, procédé qui est le plus sensible parmi ceux qui sont en usage jusqu'à présent: il distille l'urine; au liquide distillé il ajoute de la soude ou de la potasse chauffée pour transformer le chloroforme en le chlorure correspondant, et ensuite il détermine la quantité de chlorure pour doser le chloroforme passé dans les urines. Il arrive à la conclusion que le chloroforme existe en petite quantité dans les urines

(1) *Rivista Veneta di scienze mediche*, 1895, p. 68.

(2) *Riforma medica*, 1895, p. 591.

des individus chloroformisés ; qu'il peut être retrouvé au moyen des réactions les plus sensibles, et que, avec quelques précautions, on peut parvenir à le déterminer aussi quantitativement.

Sur la valeur thérapeutique de la neurodine comme analgésique (1)

par le Dr U. LIPPI.

La neurodine peut être administrée en doses efficaces et tolérées de $^1/_2$ gr. à 1 gr. chaque fois, même répétées plusieurs fois par jour. Ces doses sont parfaitement inoffensives. L'action analgésique de la neurodine ne peut être niée, car elle parvient à calmer et même à supprimer les douleurs, soit essentielles, soit symptomatiques d'une affection organique. Toutefois cette action est incertaine et notablement inférieure à celle de la phénacétine, de l'antipyrine.

Sur un nouvel antipyrétique: la phénosuccine (2)

par le Dr C. GIOFFREDI.

La phénosuccine, chez les animaux à sang froid, et à doses élevées, produit d'abord paralysie des mouvements volontaires et exagération des réflexes, puis paralysie générale, par suite de paralysie du cerveau, et excitation de la moelle épinière d'abord et ensuite paralysie. Les animaux supérieurs résistent à des doses très élevées ; chez eux prédominent les phénomènes paralytiques.

C'est un antipyrétique qui abaisse la température physiologique de 1 à 3 degrés et manifeste une action sédative. Il faut des doses élevées pour avoir une fréquence moindre du pouls et de la respiration et une diminution de la pression ; celle-ci dépend d'une vaso-dilatation périphérique. Pour les petites doses, l'hypothermie est due à la dispersion plus grande de chaleur, et, pour les doses élevées, à la production moindre de chaleur, parce que la phénosuccine réduit et entrave les processus biochimiques des cellules, par action directe sur leur activité nutritive.

Elle n'a pas d'action sur le sang et s'élimine comme acide succinique et phénétidine, qui, partiellement, se transforme en éthers phénylsulfoniques.

Sur l'action physiologique de la malachine et sur une nouvelle application thérapeutique de cette substance (3)

par le Dr F. OTTOLENGHI.

L'A a étudié le mécanisme d'action de la malachine, et comment, au contact des sucs acides et alcalins de l'appareil digestif, elle se divise en deux composants

(1) *Il Policlinico*, 1895, p. 116.
(2) *Atti d. R. Acc. Medico-chirurgica di Napoli*, 1895.
(3) *Bollett. d. R. Acc. medica di Genova*, vol. X, n. 11.

solubles et absorbables, aldéhyde salicylique et paraphénétidine. Il a examiné les propriétés antiseptiques qu'elle manifeste sur le contenu intestinal, en faisant des recherches sur l'absorption et l'élimination du médicament. Les faits observés démontrent que:

1° Son action se manifeste lentement, en raison de sa lente absorption

2° Sa vertu médicatrice se fait sentir tout le long de l'intestin.

Il a en outre étudié, hors de l'intestin, les phénomènes que présentent quelques parasites intestinaux en contact avec le nouveau médicament. Il s'est servi d'ascarides lombricoïdes porcins.

Il conclut: 1° que la malachine, par elle-même, est inoffensive pour la vitalité des lombrics; 2° que la malachine, divisée dans ses éléments, au moyen de l'acide chlorhydrique, accélère d'abord les mouvements des vers et tue ensuite ces derniers. La malachine pourra donc acquérir une place distinguée parmi les helminthicides, si l'on considère qu'elle exerce son action toxique sur les parasites, restant parfaitement inoffensive pour l'organisme, et qu'on peut l'administrer pendant longtemps et à doses thérapeutiques considérables, sans porter aucun trouble dans la fonction des différents organes.

Quelques recherches expérimentales sur l'action topique du salol (1)

par P. COLOMBINI.

L'A., après avoir placé, dans des tubes d'essai, en contact avec le salol, diverses substances animales et végétales dans une étuve à 30°, en rechercha les changements chimiques avec le perchlorure de fer, au bout de 10 heures.

De ses expériences, il déduisit que, en présence des liquides alcalins de l'organisme et des tissus vivants, le salol, en se dédoublant, donne, à l'état naissant, du phénol et de l'acide salicylique.

Ce fait nouveau présente une importance spéciale parce que, d'après cela, on peut juger de l'efficacité du salol, même employé pour l'usage externe.

Action de l'éther cyanacétique sur l'ac. tétrahydro-β-naphtylamine (2)

par le Dr A. BENEDICENTI.

L'A. a préparé la cyanacétyltétrahydro β naphtylamine et son acide au moyen de la réaction entre les deux corps susdits, et il a également préparé, mais en présence d'acétone et de la base susdite, un second dérivé, le N — tétrahydro β naphtyl β — cyantriméthylpipéridéone.

La cyanacétyltétrahydro β naphtylamine produit: irritation du sympathique avec mydriase, rétrécissement des vaisseaux cutanés, exophtalmie et augmentation

(1) *Riforma medica*, 1895, p. 772.

(2) *Annali di Chimica e di Farmacologia*, 1895, p. 433.

de la température; cette action est commune aux cinq hydrobases de la série β, et Filehne l'attribue à la présence de l'H dans le noyau azoté $C\langle^{H}_{NH^2}$ en position β. Des expériences de l'auteur, faites sur les cobayes, sur les lapins et sur les chiens, il résulte que son dérivé cyanpyridique de la tétrahydro β - naphtylamine est très peu absorbable, qu'il passe dans les fèces sans se décomposer; une très petite partie seulement est absorbée, et celle-ci n'a pas une action très distincte, si l'on en excepte l'augmentation de température qu'elle produit. A dose élevée, de gr. 1-1,50, son action n'est pas toxique; la mydriase et l'exophtalmie sont peu notables; il y a parfois constriction des vaisseaux périphériques et toujours augmentation de la température. Cette action est semblable à celle de la base, mais elle ne rappelle nullement celle du cyantriméthylpipéridéone, lequel est classé dans le groupe des poisons épileptogènes du genre de la picrotoxine.

La pyridine dans les produits de la torréfaction du café

par le Prof. A. MONARI et le Dr L. SCOCCIANTI.

(Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXIII, p. 68).

Sur l'action physiologique de quelques dérivés du pyrrhodiazol (1)

par les Drs LO MONACO et TARULLI.

Les auteurs ont étudié le bromure et l'iodure du pyrrhodiazol. Chez les grenouilles, une dose de 0,10 entraine la mort avec paralysie motrice; le cœur tarde à subir l'influence, même avec des doses de 0,50 qui sont promptement paralysantes.

Chez les animaux à sang chaud, les mouvements diminuent jusqu'à la parésie complète des membres. La respiration devient superficielle, la température diminue, il y a mydriase. La sensibilité diminue également. Le cœur augmente ses pulsations, mais la dilatation vasculaire fait que la pression reste constante. Chez les fébricitants, la température s'abaisse notablement. L'action dure cinq heures.

Recherches expérimentales sur l'action locale de l'antipyrine et de la formanilide (2)

par les Drs BATTISTINI et SCOFONE.

Les AA. ont fait des préparations du nerf et du muscle pour étudier comment se comporte la fonction motrice du territoire nerveux soumis à l'action des deux

(1) *Riforma medica*, 1895, p. 615.

(2) *Giornale d. R. Acc. di medicina di Torino*, 1895, p. 633.

substances, et, ayant rencontré une paralysie, ils ont voulu rechercher si celle-ci doit être attribuée à des altérations du nerf ou du muscle et des plaques terminales. Dans ce but, ils ont appliqué directement ces substances en solution sur la zone motrice ou écorce cérébrale, étudié les modifications intervenues dans son excitabilité et cherché à voir quelle était la durée de l'action paralysante, et si elle était liée à de profondes altérations anatomiques inamovibles ou à de simples modifications fonctionnelles pouvant permettre un retour complet à l'état primitif: ils ont également étudié les rapports existant entre la concentration des solutions employées et l'intensité et la durée de l'effet obtenu.

Ils ont trouvé que, tant avec l'antipyrine qu'avec la formaline, et à un degré plus élevé avec la seconde, on obtient, en les appliquant localement, une appréciable diminution de sensibilité. En les appliquant sur les centres nerveux et sur les nerfs, elles y produisent la paralysie; cette paralysie est limitée à la portion de substance cérébrale ou de nerf qui a été mise en contact avec la solution. La paralysie ne se limite pas aux nerfs de sens, mais elle frappe aussi les nerfs de mouvement et peut s'étendre même aux muscles, s'ils sont arrivés directement en contact avec la substance.

La paralysie peut disparaître ou diminuer de beaucoup à la suite de lavages abondants avec une solution physiologique de chlorure sodique: elle peut aussi disparaître spontanément.

D. — PRINCIPES ACTIFS CONTENUS DANS LES PLANTES ET DANS LES ANIMAUX.

Notes expérimentales sur l'action physiologique d'un nouvel alcaloïde myotisant (arécoline) (1)

par le Dr G. LAVAGNA.

De la noix d'Arec on a fait l'extraction de l'alcaloïde l'*arécoline*, qui agirait à des doses 10 fois moindres que la pilocarpine et serait plus stable que l'ésérine. Elle a un pouvoir myotisant caractéristique lorsqu'on l'instille directement dans l'œil. Si l'on instille une solution à 1 °/₀ de bromhydrate d'arécoline dans de l'eau distillée, c'est-à-dire une quantité inférieure à quatre décimilligrammes, on éprouve une sensation de chaleur à l'œil, puis, immédiatement, il y a détermination de lacrymation et spasme des paupières; le phénomène d'irritation ne dure presque jamais plus d'une minute, rarement il la dépasse de quelques secondes. Lorsque le spasme a cessé, on remarque une hyperhémie de la conjonctive, plus spécialement bulbaire, et une légère injection périkératique qui disparaît au bout de quelques

(1) *Giornale d. R. Acc. di medicina di Torino*, 1895, p. 218.

minutes. Deux minutes après, il se produit de violentes contractions spasmodiques cloniques de l'iris; la diminution de la lumière pupillaire est déjà manifeste. Cette myose est très marquée au bout de 5 minutes; elle est à son *maximum* après 10 minutes; ce *maximum* dure jusqu'à 25 ou 30 minutes, après lesquelles commence la tendance de la pupille à redevenir normale, et ce point est atteint au bout de 70 minutes. Après 90 minutes, la pupille arécolinisée se montre d'environ un demi-millimètre plus mydriatique que l'autre. Dans le *maximum* de la myose, la pupille myotique réagit très faiblement et d'une manière très lente à l'influence de la lumière. Le *maximum* de myose déterminé avec cet alcaloïde a été d'un millimètre et demi de diamètre.

Une solution d'arécoline à 1 pour 10000, c'est-à-dire l'absorption d'une quantité d'arécoline inférieure à 304 millionnièmes de gr., détermine encore une réfraction supérieure à 2 ou 3 dioptries entre la première et la cinquième minute, réfraction qui, ensuite, va graduellement en diminuant jusqu'à 30 minutes après; l'arécoline agit donc très rapidement sur l'iris, déterminant une myose accentuée, d'une durée suffisante pour que le nouveau myotisant mérite d'être examiné sérieusement; et si son action spasmodique sur l'accommodation est aussi violente que celle de la fève du Calabar, elle est cependant de très courte durée.

La leucocytose par action de l'Ergotine (1)

par le Dr C. RONCAGLIOLA.

En expérimentant sur 45 malades de la clinique médicale de Gênes, l'A. a trouvé que les injections hypodermiques d'ergotine provoquent une augmentation manifeste dans le nombre des corpuscules blancs du sang. L'ergotine aurait une action chimiotoxique, parce que, dans les petits tubes capillaires remplis d'ergotine, introduits sous la peau du lapin et de l'homme, on trouva un grand nombre de globules blancs.

Sur quelques propriétés spéciales des substances toxiques produites par les microorganismes du maïs gâté

par le Dr V. TIRELLI.

(Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXIV, p. 45).

L'action physiologique de l'hyoscyamine (2)

par le Dr G. DOTTO.

L'A., après avoir fourni des données chimiques et décrit l'action générale de l'hyoscyamine, passe à l'étude de ses actions spéciales.

(1) *Cronaca della clinica medica di Genova*, 1895.
(2) *Archivio di farmacologia e terapeutica*, 1895, p. 157.

Il obtient le fait le plus important, à cet égard, dans les modifications du pouls radial au moyen d'injections hypodermiques:

De petites doses (0,001-0,003) donnent une diminution de 6-12 pulsations à la minute, diminution qui dure 1 heure et plus; puis le pouls redevient normal.

Des doses moyennes (0,004-0,006) donnent d'abord une diminution de 7-12 en moins d'une minute; puis le pouls redevient normal, ou augmente au bout d'une heure et plus.

Des doses fortes (0,008-0,01) donnent d'abord une diminution de 6-8 à la minute, et, au bout de 1 heure à 1 h. 15, il y a augmentation de 5 pulsations à la minute. Pour de petites doses d'hyoscyamine, ou au commencement de l'action pour des doses plus élevées, on a, chez l'homme, et même chez les animaux, un ralentissement passager des contractions cardiaques, dû à une excitation du centre du vague et des ganglions inhibiteurs intracardiaques. Dans les maladies mentales, l'A. confirme l'action hypnotique et sédative de l'hyoscyamine. Au bout de 10'-20', le malade devient calme et somnolent pendant une période de 4-8 heures. On observe aussi la réordination de l'intelligence avec une certaine constance. L'hyoscyamine n'a exercé aucune action favorable sur le cours de la maladie et n'en a pas abrégé la durée. Avec des doses supérieures à gr. 0,01, injectées en une fois, sous la peau, on produit l'empoisonnement, lequel peut se distinguer en deux périodes: l'une d'excitation, l'autre de collapsus.

Son emploi est contre-indiqué dans les maladies de cœur, dans l'athéromasie et dans le dépérissement notable de la nutrition.

La dose *maxima* pour usage hypodermique est de gr. 0,01; mais si le malade est fort, on peut arriver jusqu'à gr. 0,015.

Sur l'action vasculaire de l'atropine (1)

par le Dr **A. ZAPPULLA**.

L'A. s'est servi de la circulation artificielle sur les animaux à sang froid et sur les mammifères, et il a trouvé: dilatation vasculaire toutes les fois que la substance exerce son action périphériquement; constriction vasculaire alors que, au contraire, elle agit sur les centres nerveux. La dilatation dépend d'une excitation des ganglions vaso-dilatateurs, et la constriction est due à une excitation du centre vaso-moteur.

Influence du curare sur la température du corps. Contribution à l'étude du processus fébrile (2)

par le Prof. **U. MOSSO**.

L'A. est revenu sur cette question pour répondre au Prof. Ughetti de Catane, lequel, après l'injection de curare pratiquée sur un chien, n'avait observé qu'une

(1) *Archivio di farmacologia e terapeutica*, 1896, p. 61.

(2) *Bollett. d. R. Acc. medica di Genova*, 1895, p. 209.

diminution de la température. L'A. rapporte ses expériences faites 1° avec le curare seul; 2° avec la cocaïne seule: 3° avec la cocaïne chez des chiens curarisés; 4° avec le curare chez des chiens cocaïnisés; 5° avec les injections simultanées de cocaïne et de curare: 6° avec la pyrétogénine et le curare. Il est arrivé aux conclusions suivantes: le curare, qui paralyse l'action motrice, a une action excitante sur la chaleur animale, avec les petites doses. Les doses moyennes n'empêchent pas les substances pyrogènes (strychnine, cocaïne, pyrétogénine) d'activer les processus chimiques qui fournissent une plus grande quantité de chaleur.

Il y a des doses de curare qui paralysent si profondément, non seulement les appareils locomoteurs mais encore ceux de la calorification, que l'on n'obtient plus d'augmentation de chaleur avec la strychnine et avec la cocaïne.

L'action déprimante du curare sur la thermogenèse est beaucoup moins accentuée quand il s'agit d'animaux faibles ou avec température fébrile.

On doit regarder comme corollaire de ces expériences, que le système nerveux a une part très importante dans la pathogenèse des fièvres.

L'amaurose et l'amblyopie par l'action de la quinine (1)

par le Dr F. P. DE BONO.

Dans trois observations cliniques d'empoisonnements, l'A. a pu constater que les symptômes caractéristiques de l'amblyopie et de l'amaurose déterminées par la quinine sont d'une constance que l'on rencontre rarement dans d'autres amblyopies. Les troubles visuels apparaissent très précocement. En général, aussitôt après l'administration de 13-14 gr., et plus lentement pour des doses moindres, en même temps que l'étourdissement, la nausée, la pâleur du visage, le bourdonnement des oreilles, se manifeste la cécité complète avec dilatation et immobilité des pupilles, et avec profonde ischémie de la pupille et de la rétine. La sensation des couleurs se rétablit plus tard que la vision.

Chez 11 chiens du poids de kgr. 2.200 jusqu'à kgr. 10, après avoir injecté, sous la peau, de 1 à 4 gr. de bichlorure de quinine, une fois seulement, à un chien robuste, on dut en injecter, pendant 3 jours consécutifs, jusqu'à 6 gr. pour obtenir l'amaurose. La pupille était dilatée et immobile, la cornée insensible, et, à l'examen ophtalmoscopique, on remarquait: pâleur extrême du disque papillaire avec rétrécissement des artères rétiniques parfois si fort qu'elles n'étaient plus reconnaissables.

Action de la quinine sur l'isotonie et sur le nombre des corpuscules rouges du sang (2)

par le Dr G. CUTORE.

Pour étudier les modifications que la quinine apporte à l'isotonie et au nombre des corpuscules rouges du sang, l'A. s'est servi de la méthode de A. Mosso et

(1) *Archivio di ottalmologia*, 1894-95

(2) *Riforma medica*, 1895, p. 40.

Hamburger, et il l'a d'abord pratiquée sur les individus sains, puis sur les malades. Chez les individus sains, avec des doses de 0,25 de quinine, l'isotonie s'éleva et devint stationnaire, tandis que les corpuscules ne diminuèrent pas. Dans les expériences faites sur dix malariques, il résulta que, pour les doses ordinaires des divers sels de quinine, l'isotonie, déjà élevée par elle-même, ne subit aucune variation. Cette résistance élevée des corpuscules rouges, comme dans l'ictère et dans les anémies, est attribuée par l'A. à un fait de sélection dû à l'infection malarique: car la quinine, chez les malariques, montre une action dissolutive sur les hématies moindre que chez les individus sains et chez les autres malades, et elle fait diminuer le nombre des corpuscules rouges, mais à un degré moindre que chez les autres malades.

Sur l'intoxication par la quinine

par le Prof. A. MURRI.

(Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXIV, p. 480).

Sur le mode de se comporter de la caféine et de la théobromine (1)

par le Dr M. ALBANESE.

L'A. expose les résultats les plus importants d'une série de recherches sur l'élimination des xanthines méthylées. Chez le chien, la caféine administrée par la bouche, à doses élevées, passe sans modification dans l'urine, dans la proportion de 0,7 °/₀ environ, et une partie, plus de 10 °/₀, s'y retrouve à l'état de monométhylxanthine. La théobromine se comporte d'une manière analogue; mais, dans ce cas, la transformation est moins rapide et moins complète.

Chez le lapin, avec des injections de caféine dans les veines, on en retrouve 7 °/₀ dans l'urine, et, qu'elle soit administrée de cette manière ou bien par la bouche, on ne retrouve pas de monométhylxanthine, mais un mélange de bases xanthiniques, parmi lesquelles principalement la xanthine; fait qui indiquerait un stade plus avancé du passage de la caféine aux produits finals de transformation. Chez l'homme, l'ingestion de café ou de thé produit une augmentation très sensible des bases xanthiniques qui se trouvent dans l'urine; mais on ne peut démontrer la présence de caféine ou de monométhylxanthine.

La monométhylxanthine, elle aussi, injectée également par la voie veineuse, se transforme dans l'organisme, et, dans l'urine, on en retrouve des quantités très petites. Elle possède, à un degré plus marqué, des propriétés diurétiques analogues à celles de la caféine.

La manière de se comporter de la théobromine est analogue à celle de la caféine, seulement la quantité qui passe dans les urines sans se modifier est plus con-

(1) *Archivio di farmacologia e terapeutica*, 1895, p. 209.

sidérable (3 %) et la quantité de monométhylxanthine qui s'y trouve est beaucoup plus grande (20 % pour la théobromine, 10 % pour la caféine). Ces deux faits indiquent qu'il y a une décomposition moins énergique et moins complète de la théobromine dans l'organisme, ce qui trouve encore une confirmation dans le mode de se comporter de cette dernière envers les agents d'oxydation hors de l'organisme.

Sur un nouvel alcaloïde contenu dans le café (1)

par le Dr P. PALADINO.

De l'infusion de café, après avoir éliminé complètement la caféine, on obtient encore un précipité abondant avec les réactifs généraux des alcaloïdes. Il s'agit d'une base non exportable avec les dissolvants. L'A. a pu isoler, en certaine quantité, un nouvel alcaloïde, qui a des réactions et des propriétés physiques et physiologiques complètement différentes de celles de la caféine, et qu'il a appelé *cafénrine*. La méthode qu'il a employée est la suivante: on fait bouillir le café cru: on traite les liquides par de l'acétate de plomb, on extrait, avec du chloroforme, toute la caféine; après avoir chassé l'acide acétique, on pèse la masse sirupeuse; on décolore le liquide et l'on précipite avec le liquide de Dragendorff; on décompose le précipité avec de l'acide sulfhydrique et l'on passe ensuite à la formation du chlorhydrate, à sa purification et à la séparation de l'alcaloïde. Celui-ci est très soluble dans l'eau ou dans l'alcool dilué; il cristallise en aiguilles fines et incolores; avec le temps il devient déliquescent à l'air; à l'air sec il brunit. Chez les grenouilles, il faut gr. 0,2 pour obtenir des effets mortels avec symptômes d'action narcotique; chez le rat, gr. 0,8 n'ont produit aucun phénomène évident. C'est un alcaloïde peu actif.

Action de la caféine sur la pression sanguine

par le Dr G. VINCI.

(Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXIV, p. 482).

Sur l'essence de " Cannabis indica " (2)

par le Dr G. VIGNOLO.

La constitution chimique et les propriétés physiques de l'essence de la *Cannabis indica* n'étaient pas bien connues, et le cannabène trouvé par Personne devait certainement être un mélange. L'A., ayant à sa disposition une certaine quantité d'essence, obtenue des cymes fleuries du chanvre indien utilisé pour la recherche

(1) *Gazzetta chimica italiana*, 1895, p. 104.
(2) *Gazzetta chimica italiana*, 1895, p. 110

des alcaloïdes, s'est proposé d'en reprendre l'étude. Au moyen de méthodes opportunes et d'analyses élémentaires, et avec la détermination de la densité de vapeur, il a pu établir que l'essence de *Cannabis indica* est constituée par un sesquiterpène: en effet, son point d'ébullition est 256°, et il est dans la limite d'ébullition des sesquiterpènes. L'A. conclut que l'essence de *Cannabis indica* est un sesquiterpène accompagné d'un stéaroptène.

Sur les alcaloïdes de la " Cannabis indica „ et de la " Cannabis sativa „ (1)

par le Prof. F. MARINO ZUCO.

Dans la *Cannabis indica* aussi bien que dans les cymes et dans les graines de *Cannabis sativa*, existent la trigonelline et la choline; dans la *Cannabis indica*, outre les alcaloïdes nommés se trouve, en petite quantité, la muscarine, laquelle communique à l'extrait aqueux de cette plante son action toxique. comme cela a été démontré aussi bien par les données chimiques que par les données physiologiques.

En conditions normales, le chanvre contient la choline, qui peut, par une oxydation partielle, changer son groupe alcoolique en un groupe aldéhydique et se transformer ainsi, de base inoffensive, en une base puissamment toxique. Souvent la drogue peut être inoffensive: ce qui s'explique soit par une fermentation possible de la drogue elle-même, ou mieux encore par la possibilité que celle-ci ait végété dans des sites où la transformation de la muscarine n'a point eu lieu. Cela trouve une confirmation dans le fait, communément observé dans les régions où cette plante est cultivée sur une vaste échelle, que, au milieu des plantes de *Cannabis indica*, de forte action toxique, il s'en trouve toujours quelques-unes qui, outre qu'elles présentent une légère modification dans leur habitus externe, sont encore physiologiquement peu actives. De même aussi on peut expliquer quelques cas d'empoisonnement aigu par le chanvre de nos pays — cas qui nous ont été signalés par quelques auteurs — en supposant que des conditions spéciales ont contribué, dans ces rares cas, à transformer en muscarine la choline préexistant dans cette plante.

Sur les alcaloïdes de la " Cannabis indica „ et de la " Cannabis sativa „

par le Prof. F. MARINO ZUCO et G. VIGNOLO.

(Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXIII, p. 409).

(1) *Atti della R. Acc. dei Lincei*, 1895, fasc. 8, p. 346.

Recherches pharmacologiques sur l'action de l'anémonine (1)

par le Dr G. NOLA.

L'anémonine, glycoside de l'*Anemone pulsatilla*, est un poison à action lente, quelle qu'en soit la dose. L'empoisonnement comprend trois périodes bien distinctes: hypnotique, paralytique, convulsive. La période paralytique peut être divisée en deux phases: dans la première la sensibilité et les réflexes sont conservés: dans la seconde ils sont abolis ou grandement déprimés.

Avec les petites doses on peut avoir seulement l'action hypnotique, avec retour, au bout de quelque temps, à l'état physiologique. Chez tous les animaux, et avec toutes les doses de la substance, les convulsions peuvent faire défaut, mais seulement exceptionnellement. Celles-ci varient comme intensité et comme forme, depuis les simples spasmes isolés jusqu'aux véritables convulsions clonico-toniques. Le sommeil, comme pour tous les hypnotiques, est probablement dû à une action physio-chimique de la substance sur l'écorce cérébrale.

La paralysie est d'origine centrale, avec participation, dans un premier temps, du cerveau, ensuite de la moelle épinière. Les convulsions sont d'origine bulbaire.

Les fonctions respiratoire et cardiaque ne sont pas influencées au commencement; mais ensuite elles se dépriment fortement comme toutes les autres fonctions organiques. La mort a lieu en complète résolution musculaire, par arrêt de la mécanique respiratoire.

Sur la ricinine (2) et sur ses propriétés physiologiques (3)

par les Drs M. SOAVE et L. SCOFONE.

Le Dr Soave, continuant ses études chimiques sur la ricinine, dont il a établi les propriétés physiques et chimiques, en a obtenu le brome dérivé, le chlore dérivé, le composé avec le chlorure mercurique, l'acide ricininique, et les sels respectifs d'argent, de baryum, le brome dérivé.

Avec la ricinine, le Dr Scofone a expérimenté sur les animaux, et il a trouvé les propriétés physiologiques suivantes:

En injectant de la ricinine, dissoute dans l'eau distillée, dans les sacs lymphatiques dorsaux et dans l'abdomen des grenouilles, on remarque: excitation de l'animal, exagération des réflexes, contractions musculaires avec caractère tétanique. Dans une seconde période, on a paralysie, laquelle apparaît plus vite et est plus forte avec les doses plus élevées de ricinine. Chez les mammifères, les petites doses produisent également un état d'excitation qui n'est pas de longue durée. Avec des doses un peu plus élevées, il y a vomissements, contractions musculaires avec

(1) *Gazzetta degli Ospedali*, 1895, p. 1220.
(2) *Annali di chimica e di farmacologia*, 1895, p. 49.
(3) *Giornale d. R. Acc. di medicina di Torino*, 1895, p. 569.

rigidité des membres. La déambulation est difficile, spécialement pour ce qui concerne les membres antérieurs. La mort survient dans un second stade caractérisé par des phénomènes de paralysie. La pression sanguine est considérablement abaissée par la ricinine. Pour que le phénomène puisse être bien observé, il faut curariser l'animal; en cas contraire, spécialement pour des doses assez peu élevées et dans les premières périodes, il est masqué par la contraction musculaire.

Effets de l'acide chrysophanique sur le tonus musculaire (1)

par le Dr G. PADERI.

L'A. a expérimenté l'acide chrysophanique sur la grenouille, en se servant des muscles gastrocnémiens, détachés ou *in situ*, et de l'estomac; il a trouvé qu'il augmente le tonus musculaire des muscles striés et des muscles lisses, de la même manière que la strychnine. Pour résoudre la question de savoir quel pouvait être le groupe atomique qui, dans la molécule de l'acide chrysophanique, exerce son action musculaire, c'est-à-dire la méthyle, l'hydroxyle ou le groupe anthracénique, il a répété les expériences exécutées avec l'acide chrysophanique, avec d'autres substances qui diffèrent chimiquement de celui-ci par l'absence de l'un ou de l'autre de ces groupes: l'anthracène, l'anthraquinone et l'alizarine. Et il a pu établir que l'action de l'acide chrysophanique sur les muscles, comme celle des autres dérivés de l'anthracène, est due au groupe anthracénique. Il a pu ainsi démontrer que la rhubarbe (dont le principe actif est l'acide chrysophanique) produit ses effets bienfaisants dans l'organisme dans certaines formes d'affections gastriques, parce qu'elle ravive la motilité de l'estomac, sans exclure cependant qu'elle puisse agir aussi sur la sécrétion gastrique.

Sur l'existence de la conline dans le "Sambucus nigra" (2)

par le Dr G. DE SANCTIS.

Au moyen de l'examen microscopique l'A. a trouvé, dans les feuilles et dans la tige du *Sambucus nigra*, que quelques cellules qui accompagnent les faisceaux fibro-vasculaires donnent, avec l'iodure de potassium ioduré, les notes caractéristiques des alcaloïdes, et il a procédé ensuite à l'extraction des alcaloïdes; il obtint l'iodhydrate qui cristallise en gros cristaux; mais ce sel est déliquescent et envoie une odeur très piquante et nauséabonde. La base qu'il a extraite du sureau est un liquide incolore, quand il est de préparation récente, oléagineux, plus léger que l'eau, d'odeur pénétrante et dégoûtante, altérable à l'air et se colorant en brun. D'après les caractères physiques et chimiques et d'après l'analyse du chloro-pla-

(1) *Archivio di farmacologia e terapeutica*, 1896, p. 33.
(2) *Gazzetta chimica italiana*, 1895, p. 49.

tinate, il résulta que l'alcaloïde du sureau est la coniine. Le Dr Dutto qui a fait des expériences physiologiques sur les grenouilles a pu constater qu'il s'agit d'un poison curarisant, comme l'est précisément la coniine du *Conium maculatum*. D'un quintal de feuilles et de tiges sèches, il a pu extraire gr. 3,5 de chlorhydrate de la base.

La coniine que, jusqu'à présent, on n'avait rencontrée que dans une ombellifère, dans le *Conium maculatum*, apparaît maintenant dans les caprifoliacées.

Sur la chrysanthémine

par le Prof. F. MARINO ZUCO.

(Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXIV, p. 343).

Action du taurocholate de soude sur le cœur, sur les vaisseaux et sur le sang (1)

par le Dr A. SORRENTINO.

L'A. a expérimenté sur les grenouilles, les lapins, les cobayes et les chiens, et il a trouvé que le taurocholate de soude est un médicament cardiaque; il agit sur le cœur en ralentissant les battements cardiaques et en abaissant la pression.

Si on l'administre à fortes doses, il produit une accélération plus ou moins notable et il diminue toujours la pression; le ralentissement du pouls est dû à une excitation des ganglions modérateurs, l'accélération, par les fortes doses, à leur paralysie.

La diminution de la pression est en rapport avec l'excitation du système modérateur du cœur et avec la dilatation vasculaire; celle-ci est produite par l'action périphérique du remède. La diminution de pression que l'on observe à la suite de l'administration des doses toxiques est due à la paralysie du myocarde. Le taurocholate de soude, avec un usage prolongé, altère la crase sanguine, en déterminant une diminution des globules rouges et de l'hémoglobine.

La toxicité du sang de la veine porte (2)

par le Dr IAPPELLI

La transfusion directe de sang homogène de la veine porte, entre des chiens soumis à un régime végétal, ne produit aucun phénomène d'ordre toxique, aucune

(1) *La medicina contemporanea*, 1896, p. 18.
(2) *Giornale intern. d. scienze mediche*, 1895, fasc. 7, p. 321.

modification fonctionnelle du cœur ou variation de la pression sanguine. Quand les chiens destinés à fournir le sang de la porte sont soumis précédemment, pendant 5 jours consécutifs, à une diète carnée exclusive, on remarque, chez l'animal qui subit la transfusion, somnolence, mydriase, salivation légère et transitoire, diminution de la pression et fréquence moindre du pouls; phénomènes qui font soupçonner un certain pouvoir toxique du sang provenant de la veine porte du chien soumis à un régime carné exclusif.

Influence de quelques substances sur la toxicité des urines (1)

par le Dr P. C. MODINOS.

Il y a des substances dont l'union avec l'urine peut influencer la toxicité de celle-ci, en la rendant quelquefois plus toxique, quelquefois moins. Il y a d'autres substances qui ont une action égale à celle de l'urine, sans pouvoir exercer aucune influence sur elle. Ainsi, le chloral avec l'urine rend celle-ci capable de tuer un kgr. de lapin au lieu de 266 gr., relevant ainsi le coefficient toxique de l'urine de 1 à 2,58; le bromure de potassium lui fait également tuer un kgr. au lieu de 412 gr., relevant le coefficient à 2,34. L'urine, avec la caféine, exerce son action sur 1000 gr. de matière vivante, au lieu de 630 gr., ayant ainsi un coefficient de 129. Avec la paraldéhyde, elle devait tuer 880 gr.; avec la strychnine, 1000 gr. L'antipyrine seule, parmi les substances employées, diminue le coefficient urotoxique: 75,5 cent. d'antipyrine et 22,5 cc. d'urine devaient tuer 1500 gr., et, au contraire, ils ne tuent que 1000 gr. de matière vivante, portant ainsi le coefficient de l'urine de l'unité à 0,56. Ces faits n'autorisent certainement pas à parler d'antagonisme entre l'antipyrine et l'urine. On parle d'antagonisme entre deux substances, lorsque celles-ci non seulement se neutralisent entre elles, mais se neutralisent en agissant sur le même centre physiologique, comme cela a lieu précisément dans le cas de la strychnine avec le chloral et avec les bromures.

---

(1) *Gazzetta degli Ospedali*, 1895, p. 1547.

Influence de l'eau sur le cours de l'inanition chez les animaux à sang froid (1).

NOTE du Dr GREGORIO MANCA.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Padoue).

Introduction.

Continuant mes études sur le cours de l'inanition chez les animaux à sang froid, j'ai voulu voir, en premier lieu, l'influence de l'administration d'eau; et cela pour établir la raison des grandes différences entre les données moyennes que j'ai trouvées et celles qui résultent des expériences de Chossat (2). Tandis que les lézards que j'ai soumis au jeûne absolu mouraient, en moyenne, au bout de 194 heures et après avoir perdu 30 °/₀ du poids de leur corps, avec une perte pour cent, par heure, de 0,156, ceux de Chossat, qui n'étaient pas privés d'eau, mouraient au bout de 2880 heures, avec une perte intégrale de 34 °/₀, et une perte, par heure, de 0,012 °/₀.

La méthode suivie dans ces nouvelles expériences a été exactement

(1) *Atti del R. Istituto Veneto di scienze, lettere ed arti*, t. VII, série VII, 1895-96.

(2) *Recherches expérim. sur l'inanition* (*Mém. de l'Acad. Royale des Sciences de Paris*, t. VIII *des Sav. Étrang.*, Paris 1843).

La grande influence de l'eau sur le cours de l'inanition, chez les animaux à sang froid, a déjà été indiquée par Chossat (*Op. cit.*, p. 483), mais sans que celui-ci donne des recherches directes précises. Le même Auteur insiste sur l'importance de ce problème et sur la nécessité d'expériences spéciales à ce sujet, dans la critique d'un travail de J. JONES, *Recherches chimiques et physiologiques relatives à certains vertébrés d'Amérique* (*Arch. d. Sciences physiq. et natur.*, III, pp. 49 et 50, 1858).

celle qui est indiquée dans la Note précédente (1); je me suis toujours servi de lézards communs, que je divisais en deux groupes, l'un destiné à me fournir des matériaux pour connaître le cours de l'inanition absolue, l'autre destiné à l'étude du jeûne sans privation d'eau. Celle-ci était de l'eau potable ordinaire, que je versais dans des récipients de verre et que je changeais chaque jour.

Dans les expériences sur le jeûne absolu, les poids trouvés successivement dans les diverses pesées ne sont sujets à aucune cause d'erreur, et les pertes intégrales pour cent et les pertes procentuelles par heure, calculées sur leur base, ont également une valeur qui n'est susceptible d'aucune correction ni restriction. Au contraire, dans le cas de non-privation d'eau, le poids initial seul a une valeur absolue; les poids que l'on trouve successivement donnent des chiffres très variables, suivant que l'animal est sec ou mouillé. C'est pourquoi, dans ce genre de recherches, les données sur la perte intégrale procentuelle et sur les pertes par heure pour cent, n'ont qu'une valeur relative, ne constituent qu'un indice; c'est principalement à la durée de la vie qu'il faut accorder de l'attention et de l'importance. Cela établi, on comprend aussi pourquoi, dans ce cas, on ne peut accepter comme bonnes toutes les observations et en déduire les moyennes sans choix préalable du matériel. Chez plusieurs animaux non privés d'eau, le cours fut approximativement le même qu'il aurait été s'il se fût agi de jeûne absolu; ces lézards se présentaient, en général, peu mouillés, et je les trouvais presque toujours éloignés du récipient de l'eau; probablement ils ne tiraient pas de l'eau le même profit que les autres, et on pouvait les considérer comme soumis au jeûne absolu. Entre cette catégorie de lézards qui ne subissaient pas l'influence de l'eau et ceux qui semblaient en profiter davantage, et qui durèrent même 90-100 jours, on doit trouver d'autres groupes d'animaux qui, seulement d'une manière limitée, se mettaient dans les meilleures conditions pour résister au jeûne; ces fines distinctions seraient prématurées dans cette étude préliminaire, et, pour le moment, on peut regarder comme probable que le cours typique, normal, du jeûne sans privation d'eau est fourni précisément par les lézards qui présentèrent une plus longue durée de vie. — Relativement à la perte intégrale procentuelle, j'ai déterminé le poids final alors seulement que les ani-

(1) *Le cours de l'inanition chez les animaux à sang froid* (*Arch. it. de Biol.*, 1895, XXIII, pp. 243 et suiv.).

maux étaient relativement secs ou qu'on pouvait facilement les essuyer; quand je les trouvais morts dans les récipients d'eau, et par conséquent fortement imbibés, je négligeais complètement la pesée. D'après cette donnée également, il est facile de comprendre que toutes les observations ne sont pas également dignes de considération, et que la valeur typique normale doit être recherchée précisément chez les animaux qui ont présenté cette perte intégrale procentuelle à un degré plus élevé.

I. — Données de comparaison sur le jeûne absolu.

Au lieu de me reporter exclusivement aux données moyennes publiées dans le Mémoire précédent, déjà cité, j'ai fait de nouvelles expériences spéciales. Dans le même milieu et dans le même temps, j'ai toujours fait marcher de front deux séries de recherches: un groupe de lézards était soumis à un jeûne absolu, un autre à un jeûne relatif. Et cette exactitude scrupuleuse m'a été très utile, puisque les données moyennes obtenues dans les nouvelles recherches comparatives sur l'inanition absolue présentent une certaine différence avec celles qui sont rapportées dans la Note précédente. Dans le Tableau I sont précisément indiquées les données moyennes qui se rapportent à ces expériences.

TABLEAU I.

Données principales sur 43 animaux	Valeurs — minimum	Valeurs — maximum	Valeurs — moyenne
Poids initial (en grammes)	0.68	6.59	2.17
Perte intégrale procentuelle	20.73	10.10	28.87
Durée du jeûne (en heures)	75	647	316
Pertes par heure, pour cent	0.0481	0.288	0.0902

II. — Données sur le jeûne relatif.

A) *Poids initial.*

Relativement au poids initial, les conditions sont à peu près les mêmes que celles des expériences de comparaison, parce que j'avais

toujours soin de soumettre en même temps, au jeûne absolu et au jeûne relatif, des animaux qui eussent à peu près le même poids. Ce sont, en majeure partie, des lézards qui pèsent moins de 3-4 grammes; le poids initial *minimum* est de gr. 0,51, le *maximum* de 6,47, avec une moyenne de 2,77. En mettant cette moyenne = 100, le *minimum* devient 18, le *maximum* 233; dans le cas de recherches de comparaison, en supposant la moyenne respective = 100, le *minimum* était de 31 et le *maximum* de 304. On voit que les oscillations par rapport à la moyenne sont peu différentes.

Le poids initial moyen des lézards soumis à un jeûne absolu était de gr. 2,17; celui des lézards soumis à un jeûne relatif est légèrement plus élevé (gr. 2,77); cette différence devrait entraîner une faible augmentation dans la durée de vie, augmentation tout à fait négligeable, d'ailleurs, en comparaison avec celle qui est donnée par l'administration de l'eau.

B) *Durée de la vie.*

Elle va d'un *minimum* de 572 heures à un *maximum* de 3096, avec une moyenne de 1957. J'ai déjà dit pourquoi les valeurs basses sont peu dignes de considération, et pourquoi la moyenne doit être supposée plutôt plus élevée que celle que j'ai calculée. Même en considérant comme bonne la moyenne de 1957 heures, elle est toujours de beaucoup supérieure à celle des recherches sur le jeûne absolu (heures 316); en mettant 316 = 100, la moyenne précédente deviendrait = 619. Cette énorme différence est le fait le plus important des présentes expériences, et il confirme, pour ce qui concerne les lézards, la grande importance que Chossat (1) attribue à l'eau dans la vie des animaux à sang froid.

Pour voir si, également dans le jeûne relatif, se produit le fait que les animaux de poids plus élevé résistent plus longtemps, j'ai divisé toutes les observations en deux groupes; dans le premier sont compris les animaux qui pèsent moins de 3 grammes; dans le second, ceux qui pèsent 3 gr. ou plus. Dans le tableau II sont rapportées les moyennes relatives; de celles-ci il résulte, avec la plus grande évidence, que, *avec l'augmentation du poids initial, croît aussi la durée de la vie* (2).

(1) *Op. cit.*, p. 483.

(2) Ce résultat et ceux qui concernent le rapport entre le poids initial et la perte intégrale procentuelle et la perte pour cent par heure, montrent que, éga-

TABLEAU II.

Groupes	Nombre d'animaux appartenant à chaque groupe	Poids initial (en grammes)			Durée de la vie (en h.)	Perte intégrale procentuelle	Perte procentuelle (par h.)
		minimum	*maximum*	moyen			
I	11	0,51	2,01	1,34	1158	27,43	0,0250
II	7	3,28	6,47	5,11	1784	36,34	0,0209

C) *Perte intégrale procentuelle.*

Elle va d'un *minimum* de 20 °/₀ à un *maximum* de 48,45, avec une moyenne de 31,88. J'ai déjà dit pourquoi les valeurs plus basses sont moins dignes de foi, et j'ai exposé les raisons qui m'induisent à supposer que la moyenne véritable est encore plus élevée que la moyenne calculée.

La perte intégrale procentuelle moyenne, dans les expériences de

lement chez les animaux à sang froid, soumis au jeûne absolu aussi bien qu'au jeûne relatif, on observe les lois trouvées chez les animaux à sang chaud, touchant les rapports entre le cours de l'inanition et le poids et la superficie du corps. Et cela contrairement à ce qu'écrit Richet: « ..... Or ces lois s'appliquent rigoureusement à l'inanition, et vous allez voir que, si nous comparons, chez divers animaux inanitiés, la rapidité de la déperdition de poids, nous retrouverons cette même loi de la proportionnalité avec la surface. Mais il faut bien observer ceci, c'est *que la loi se retrouve seulement chez les animaux à sang chaud, parce que, pour les animaux à sang froid, il n'y a pas de déperdition de chaleur extérieure. La proportionnalité n'a donc pas de raison d'être pour eux; elle n'existe que chez les animaux à sang chaud* » (*L'inanition*, dans les *Travaux du Laboratoire*, II, p. 276, 1893). Les raisons pour lesquelles, chez les lézards également, on remarque cette proportionnalité, sont différentes de celles qui existent pour les animaux à sang chaud, et elles seront mises en lumière dans des travaux en cours de préparation. Pour le moment, qu'il suffise de dire que les résultats par moi obtenus trouvent une interprétation facile en admettant que, chez les animaux à sang froid objet de mes études, la mort, dans le jeûne absolu, a lieu par suite de la déshydratation, avant même que les effets de la privation des aliments se fassent sentir. En se rappelant les rapports entre la quantité d'eau éliminée par les poumons et par la peau et la superficie et le poids du corps (voir à ce propos, p. ex., les données de Richet dans le mémoire cité *L'inanition*, pp. 273 et suiv.), on comprend pourquoi, chez les animaux à sang froid également, la durée de la vie va en augmentant avec l'augmentation du poids du corps (c'est-à-dire avec la diminution de la superficie du corps et de la perte d'eau).

comparaison, est de 28,87 %; en mettant celle-ci = 100, la moyenne précédente (31,88) deviendrait = 110. Il est important de faire remarquer immédiatement que, tandis que l'administration de l'eau a amené de si grandes variations dans le cours de l'inanition, au point que la durée de la vie est passée comme de 100 à 619 heures, la perte procentuelle par heure comme de 395 à 100, la perte intégrale procentuelle n'a présenté qu'une très légère augmentation. *C'est une nouvelle confirmation du fait de la grande stabilité*, résultant d'une manière très évidente des recherches sur le jeûne absolu, *du chiffre indiquant la perte intégrale procentuelle et son indépendance presque complète des autres conditions du jeûne.*

Pour voir l'influence du poids initial sur la perte intégrale procentuelle, on ne peut recourir à la différence existant entre le poids initial moyen des animaux privés d'eau et celui de ceux auxquels on administrait de l'eau, parce qu'elle est trop petite, spécialement si l'on tient compte des énormes différences dans les autres conditions d'expérimentation. Il vaut mieux se reporter à la division des animaux soumis à un jeûne relatif, en groupes, à poids initial croissant ou à perte intégrale procentuelle croissante. En divisant les animaux en deux grands groupes, suivant qu'ils ont une perte intégrale supérieure ou inférieure à 35 % et en calculant les moyennes des données relatives, on obtient les chiffres du tab. III. Dans celui-ci, les groupes ont comme poids initiaux moyens:

gr. 2,61   3,96

auxquels correspondent des pertes intégrales procentuelles moyennes de

25,89 %   39,89 %.

Dans le tab. II. déjà examiné, les groupes avaient comme poids initiaux moyens

gr. 1,34   5,11

et les pertes intégrales procentuelles correspondantes étaient

27,43 %   36,34 %.

Cet accord dans l'indication de *l'augmentation de la perte intégrale procentuelle avec l'augmentation du poids initial* est digne de la plus grande attention et confirme ce que Chossat (1) a trouvé dans le jeûne

(1) *Op. cit.*, tab. XIV, p. 466.

des tourterelles; au contraire, chez les lézards soumis au jeûne absolu, je n'obtins, à cet égard, que des résultats incertains et contradictoires.

Dans le tab. III on voit également avec évidence le rapport entre le poids initial et la durée de la vie, rapport dont j'ai parlé à propos du tab. II.

TABLEAU III.

Groupes	Nombre d'animaux appartenant à chaque groupe	Perte intégrale procentuelle *minima*	*maxima*	moyenne	Poids initial (gr.)	Durée de la vie (en h.)	Perte procentuelle (par h.)
I	8	20,00	33,90	25,89	2,61	1198	0,0234
II	6	35,92	48,45	39,89	3,96	1226	0,0206

Si, dans les recherches sur le jeûne absolu, on n'avait pas de notions claires sur les rapports entre la perte intégrale procentuelle et le poids initial, on n'était pas plus heureux relativement aux rapports entre la perte en question et la durée de la vie. Au contraire, à ce sujet également, on a de meilleurs résultats dans les expériences sur le jeûne relatif.

En prenant en examen, avant tout, les résultats finals des recherches sur le jeûne sans eau et avec de l'eau, il faut attribuer les différences dans les chiffres indiquant les pertes intégrales procentuelles à l'énorme diversité dans la durée de la vie, car on ne peut penser à une influence du poids initial, lequel, dans les deux séries d'expériences, était peu différent. Il ne faut pas d'ailleurs négliger de remarquer que la perte intégrale procentuelle, bien que montrant maintenant qu'elle se laisse influencer par la durée de la vie, offre toutefois des variations relatives bien limitées; à une augmentation dans la durée de la vie comme de 100 à 619, correspond une augmentation de la perte intégrale procentuelle comme de 100 à 110.

Pour établir l'influence de la durée de la vie sur la perte intégrale procentuelle dans le jeûne relatif, on peut s'appuyer en partie sur les tableaux déjà examinés, et sur le tab. IV, dans lequel sont rapportées les moyennes relatives aux diverses observations divisées en deux groupes, suivant que la durée de la vie est inférieure ou supé-

rieure à 1300 heures. Il résulte de ce tableau que les deux groupes ont une durée moyenne de la vie de:

heures 993   1911

et des pertes intégrales procentuelles de

26,24 %   39,42.

Dans le tab. II on avait des durées moyennes de la vie de

heures 1158   1784

et des pertes intégrales procentuelles de

27,43 %   36,34 %.

Dans le tab. III, à des durées moyennes de la vie de

heures 1198   1226

correspondaient des pertes intégrales procentuelles de

25,89 %   39,89 %.

Ces données également concordent parfaitement, et le rapport que Chossat avait trouvé dans le jeûne des oiseaux: « avec l'augmentation de la durée de la vie, augmente la perte intégrale procentuelle » (1) reste ainsi démontré avec la plus grande évidence; au contraire, à cet égard également, les résultats de mes expériences sur les lézards soumis à un jeûne absolu furent incertains et contradictoires.

Le tab. IV donne aussi une nouvelle confirmation de ce que j'ai dit précédemment sur les rapports entre le poids initial et la durée de la vie, et entre le poids initial et la perte procentuelle par heure.

TABLEAU IV.

Groupes	Nombre des animaux appartenant à chaque groupe	Durée de la vie (en heures)			Poids initial	Perte intégrale procentuelle	Perte procentuelle (par h.)
		minima	*maxima*	moyenne	(gr.)		
I	10	572	1294	993	1,96	26,24	0,0252
II	8	1402	3096	1911	3,97	39,42	0,0190

(1) *Op. cit.*, tab. XVII, p. 471.

D) *Perte procentuelle moyenne, par heure.*

La perte procentuelle par heure va d'un *minimum* de 0,0131 à un *maximum* de 0,0359, avec une moyenne de 0,0228. Dans les recherches de comparaison (jeûne absolu), la moyenne était de 0,0902. En mettant 0,0228 = 100, la moyenne du jeûne absolu devient 395. Au contraire, dans la durée de la vie, entre l'inanition absolue et l'inanition relative, il y eut des différences comme de 100 à 619; le rapport de proportionnalité inverse est, dans ces deux séries de données, moins précis que celui qui a été rencontré dans les observations sur le jeûne absolu, et cela parce qu'il y a eu une certaine variation dans le chiffre indiquant la perte intégrale procentuelle, qui, dans le cas de l'inanition absolue, pouvait être considérée comme une constante.

La diminution progressive de la perte procentuelle moyenne par heure avec l'augmentation de la durée de la vie ne ressort pas seulement de la comparaison qui vient d'être faite, mais elle résulte encore des tableaux II, III et IV, où les moyennes correspondantes concordent parfaitement entre elles.

Influence des propriétés physiques des solutions sur le cœur de grenouille (1)

par le Dr M. ALBANESE.

Depuis que l'on a découvert que le cœur de la grenouille peut continuer à travailler après avoir été détaché du corps de l'animal et surtout depuis que des appareils spéciaux ont permis d'évaluer d'une façon plus ou moins exacte le travail qu'il peut accomplir dans ces conditions, on a essayé, à plusieurs reprises, de savoir pourquoi le sang est plus apte que tous les autres liquides à faire travailler le cœur pendant longtemps, et d'établir lequel, parmi ses nombreux constituants, est nécessaire à l'entretien des fonctions du cœur. Après que Kronecker et Stirling (2) eurent démontré que le sang oxygéné remet en mouvement un cœur arrêté en diastole par la solution physiologique de chlorure de sodium, d'autres cherchèrent à établir le rôle de l'oxygène; et, tandis que Mac Guire (3), Klug (4), Handler (5) pensent que sa présence n'a aucune importance pour le cœur, Jeo (6) soutient que celui-ci est incapable d'accomplir son travail sans oxygène libre. Quant à ce qui regarde les liquides capables de remplacer le sang dans la fonction d'entretenir le travail du cœur, on trouve les mêmes contradictions dans les nombreux travaux sur ce sujet. Martius (7) affirme que seulement les liquides qui contiennent de la sérum-albumine sont capables de faire travailler le cœur, et v. Ott (8)

(1) Voir *Archiv f. exp. Path. u. Pharm.*, Bd, XXXII, S. 297, et *Archivio di farmacologia e terapeutica*, vol. I, fasc. 22, e vol. IV, fasc. 2.

(2) *Festgabe f. Carl Ludwig*, 1875.

(3) *Du Bois' Reymond Arch. f. Physiol.*, 1878.

(4) *Du Bois' Reymond Arch. f. Physiol.*, 1883.

(5) *Zeitschr. f. Biol*, 1890, Bd. XXVI.

(6) *Journ. of Physiol.*, 1885, vol. VI.

(7) *Du Bois' Reymond Arch. f. Physiol.*, 1882.

(8) *Du Bois' Reymond Arch. f. Physiol.*, 1883.

ayant constaté que le chyle, le lait et le sérum de lait donnent des tracés cardiographiques tout à fait identiques à ceux du sang, ajoute que le cœur de grenouille peut être envisagé comme un réactif pour la sérum-albumine. D'autres (Stienon (1), Gaule (2), Ringer (3)), soutinrent que le cœur de grenouille peut très bien fonctionner avec de simples solutions salines.

Heffter (4), pensant avec raison que toutes les expériences tentées précédemment n'étaient pas rigoureuses parce que, à cause des appareils employés, le cœur ne travaillait pas assez longtemps dans le liquide qu'on voulait étudier, ne se remplissait pas de liquide nouveau à chaque diastole et accomplissait un travail qui ne pouvait pas être exactement mesuré, entreprit de nouvelles recherches en se servant de l'appareil de Williams. Il conclut de ces recherches, que le cœur de grenouille n'a pas besoin d'être nourri avec des liquides contenant de la sérum-albumine, que la présence de l'oxygène est nécessaire, et qu'on doit considérer les corpuscules rouges du sang comme le facteur principal du travail du cœur, car, d'après ses expériences, d'un côté le cœur travaille très bien dans un liquide qui, des éléments du sang, ne contient que les corpuscules rouges, et, de l'autre, il n'est pas capable de travailler avec du sang dont on a détruit les corpuscules rouges.

En parcourant le travail de M. Heffter on éprouve une certaine difficulté à s'expliquer que deux liquides qui contiennent des éléments sanguins, lesquels vis-à-vis de l'oxygène se comportent d'une façon identique, aient sur le cœur une action si différente, selon que les corpuscules rouges sont intacts ou détruits. Or, comme M. Heffter avait détruit les corpuscules rouges, en ajoutant au sang qu'il allait faire circuler dans le cœur deux parties d'eau distillée, je pensai que, de cette façon, non seulement on détruit les corpuscules rouges, mais on altère évidemment en même temps les caractères physiques du liquide; et je crus nécessaire de répéter l'expérience, en me plaçant en d'autres conditions.

Je me procurai donc des corpuscules rouges de sang de bœuf, au moyen de la centrifugue et de lavages répétés au chlorure de so-

(1) *Du Bois' Reymond Arch. f. Physiol.*, 1878.
(2) *Du Bois' Reymond Arch. f. Physiol.*, 1878.
(3) *Journ. of Physiology*, 1878-79.
(4) *Archiv f. exp. Path. u. Pharm.*, 1892, Bd. XXIX.

dium; puis je fis une solution de gomme arabique à 2 °/₀ contenant 0,6 °/₀ de chlorure de sodium, et, à une partie, j'ajoutai ¹/₄ de corpuscules rouges normaux, à une autre ¹/₄ des mêmes corpuscules détruits préalablement par des congélations répétées. J'avais, de la sorte, deux solutions dont les caractères physiques étaient les mêmes, mais qui contenaient, l'une des corpuscules intacts, l'autre des corpuscules détruits.

Dans ces conditions le cœur travaille tout aussi bien avec les deux liquides, sans aucune différence appréciable; ce qui prouve que, quand les propriétés physiques du liquide restent les mêmes, le cœur travaille aussi lorsque les corpuscules rouges sont détruits. *Le travail du cœur ne dépend donc pas d'une propriété spécifique des corpuscules rouges normaux.*

Après avoir démontré ce fait, frappé de la grande influence que semblaient avoir les propriétés physiques, je voulus pousser plus loin mes recherches dans ce sens, et j'essayai sur le cœur l'action de la simple solution de gomme. Dans ce but je faisais circuler une solution de gomme à 2 °/₀, rendue isotonique en y ajoutant 0,6 °/₀ de chlorure de sodium, et légèrement alcaline par du carbonate de soude. Le résultat constant de ce genre d'expériences fut qu'*une simple solution de gomme, qui ne contient aucun des éléments du sang, est capable de faire travailler le cœur pendant un certain temps.* Au bout d'une heure pourtant les mouvements du cœur s'affaiblissent peu à peu jusqu'à l'arrêt diastolique. Or pourquoi le cœur, dans ces conditions, s'arrête-t-il au bout d'un certain temps? Si l'on réfléchit que, comme on l'a vu plus haut, la présence des corpuscules rouges détruits, dans ce même liquide, fait travailler le cœur d'une façon tout à fait normale, on vient à penser que, peut-être, cette action est liée à la propriété qu'a l'hémoglobine de charrier l'oxygène, et que, dans notre cas, le cœur s'arrête, parce qu'au bout d'un certain temps il a consommé tout l'oxygène contenu dans le liquide. En effet d'autres expériences me montrèrent que: *si, dans la simple solution de gomme, alcalinisée avec du carbonate de soude et rendue isotonique par le chlorure de sodium, on fait circuler continuellement de l'oxygène pur, de manière que le liquide soit toujours saturé de ce gaz, le cœur travaille tout aussi bien qu'avec les liquides sanguins.* On remarque en effet que, si la fréquence du pouls est un peu diminuée, les excursions cardiaques augmentent en ampleur; la force absolue du cœur reste à peu près la même, et le cœur travaille d'une façon tout à

fait normale pendant 6-7 heures. J'ajouterai ici que, si l'on modifie l'appareil de Williams, dont je me suis toujours servi au cours de mes recherches, de façon que le liquide qui va au cœur soit contenu dans une grande bouteille de Mariotte, et qu'on recueille le liquide chassé par le cœur dans un autre récipient indépendant du premier, le cœur, qui, à chaque diastole, reçoit la solution fraîche et riche en oxygène, travaille pendant plus de 24 heures, en chassant pendant ce temps jusqu'à 6 litres de liquide à une hauteur de 280 millimètres.

Ce que je viens d'exposer montre très clairement que l'oxygène est indispensable à la fonction du cœur. Or, comme ceci a toujours été un des points les plus discutés, j'ai voulu, avant d'aller plus loin, fixer d'une façon absolument indiscutable le rôle de l'oxygène. Dans ce but je faisais circuler dans le cœur la solution normale de gomme riche d'oxygène, et, quand le travail du cœur était tout à fait normal, à la place de l'oxygène je faisais passer dans le liquide un courant d'hydrogène pur, qui servait à chasser l'oxygène. Dans ces conditions le cœur s'arrête presque aussitôt en diastole et ne recommence à battre que quand on fait de nouveau circuler la solution riche d'oxygène. *Le cœur est donc incapable de travailler quand le liquide qui circule est privé d'oxygène.* Et ce résultat est réellement dû à l'absence d'oxygène et non à une action toxique de l'hydrogène; j'ai pu le constater dans d'autres expériences, où je faisais circuler simultanément, dans le liquide, un courant d'oxygène et un courant d'hydrogène. Dans ce cas le cœur travaille comme normalement. Si l'oxygène est contenu dans la solution à l'état de composé chimique, on remarque qu'il peut jusqu'à un certain point remplacer l'oxygène libre. Le péroxyde d'hydrogène ajouté à la solution de gomme est catalysé par le cœur, et l'oxygène qui se dégage agit de la même manière que celui qu'on fait passer à l'état libre dans le liquide. Toutefois la fonction du cœur s'affaiblit après quelque temps, et les doses élevées de péroxyde semblent être toxiques. Il est aussi possible que la diminution de la force du cœur dépende, en partie, des petites bulles d'oxygène qui se dégagent dans la cavité ventriculaire, et qui gênent mécaniquement son travail. Quant au chlorate de soude, j'ai constaté qu'il est réellement capable de vaincre l'arrêt produit par l'hydrogène, mais seulement si on l'ajoute au liquide qui circule dans la proportion de 0,5 à 1 °/₀₀. On peut donc en conclure que son action n'est pas due à l'oxygène dégagé, mais qu'il s'agit plutôt, ici, d'une

action excitante du sel. Après un certain temps le cœur s'arrête de nouveau.

Après avoir établi ainsi l'action de l'oxygène, je voulus étudier de plus près la question des propriétés physiques des solutions. Elle mérite d'être soigneusement analysée, surtout après qu'on a constaté, à propos de la gomme et du sang, quel rôle jouent ces propriétés. Et dans ce but je voulus d'abord étudier l'action des solutions salines isotoniques, en répétant aussi les expériences déjà faites par d'autres auteurs.

Une solution de sulfate de soude à 1,2 °/₀ (isotonique) saturée d'oxygène, rendue légèrement alcaline avec du carbonate de soude, n'est pas capable de faire travailler le cœur, et on a presque immédiatement l'arrêt diastolique. Le liquide de Ringer (1) n'est pas capable non plus d'entretenir le travail du cœur, qui s'arrête presque aussitôt en diastole. Il est vrai que si l'on détache le cœur déjà arrêté de l'appareil de Williams, il recommence immédiatement à battre, c'est-à-dire qu'il n'a pas perdu la faculté de se contracter rythmiquement, mais il est incapable de produire un travail appréciable en soulevant une colonne de liquide à une certaine hauteur. Il est probable que la différence entre mes résultats et ceux de Ringer sont dus à ce que, dans l'appareil employé par celui-ci, le cœur ne devait accomplir aucun travail digne de remarque. J'obtins le même résultat négatif en employant le liquide de Gaule (2) (solution de chlorure de sodium à 0,6 °/₀ à laquelle on ajoute $^1/_{20000}$ d'hydrate de soude). Ici, pourtant, le cœur travaille un peu plus longtemps qu'avec les précédents liquides, et il s'arrête en systole et non en diastole; ces deux faits sont dus très probablement à l'action irritante de l'hydrate de soude sur la fibre musculaire.

Gaule, dans son travail, a mis en lumière un autre fait très intéressant, c'est-à-dire le changement de réaction du liquide après son passage par le cœur; ce qui est dû à la formation d'acide carbonique, autre facteur dont il faut tenir compte quand on étudie les conditions qui règlent le travail du cœur. Cette formation d'acide carbonique

(1) La composition de ce liquide est la suivante:

Solution de chlorure de sodium	0,6 °/₀	.	100 grammes
Solution de bicarbonate de soude	0,5 °/₀	.	5 cc.
Solution de chlorure de potassium	1 °/₀	.	1 cc.
Solution de chlorure de calcium	1 : 390	.	5 cc.

(2) Loc. cit.

sert à expliquer pourquoi le cœur s'arrête au bout de quelques heures, même dans les solutions oxygénées de gomme, et elle nous fait aussi connaître pourquoi le cœur travaille si bien et si longtemps, quand on dispose l'appareil de façon à ce que le liquide déjà passé par le cœur n'y retourne plus.

Après avoir constaté que les simples solutions salines ne sont pas capables de faire travailler le cœur, alors même qu'elles contiennent la quantité nécessaire d'oxygène, on se demande naturellement si, par hasard, l'action de la solution de gomme ne serait pas due à une action nutritive de cette substance. Pour résoudre cette question j'ai fait circuler, dans le cœur, des solutions isotoniques de sucre de raisin et de sucre de canne, saturées d'oxygène et rendues légèrement alcalines avec du carbonate de soude. L'expérience a démontré que le cœur, dans ces conditions, s'arrête immédiatement; on doit par conséquent écarter l'hypothèse d'une action nutritive de la gomme.

Il faut donc tâcher d'examiner pourquoi la solution de gomme sert si bien à entretenir le travail du cœur. Et, avant tout, il ne sera pas inutile de fixer le rôle du chlorure de sodium. Si l'on fait circuler dans le cœur une solution de gomme à 2 °/₀ dans de l'eau distillée, rendue faiblement alcaline avec du carbonate de soude, le cœur s'arrête bientôt en systole, ce qui a lieu également si l'on emploie une solution beaucoup plus concentrée (6 °/₀). En comparant ces résultats avec ce que j'ai déjà dit précédemment, on doit en conclure que l'arrêt provoqué par les solutions de gomme qui ne contiennent pas de chlorure de sodium dépend de ce que ces solutions ne sont pas isotoniques. En effet, on ne connaît pas le poids moléculaire de la gomme, mais, par analogie avec d'autres corps semblables, on doit croire qu'il est très élevé, et, par conséquent, très élevé aussi le coefficient isotonique. C'est pourquoi il est nécessaire de rendre la solution isotonique avec du chlorure de sodium, car, si on pouvait obtenir une solution physiologique de gomme pure, le cœur travaillerait tout aussi bien qu'avec la solution rendue isotonique par le chlorure de sodium.

Il est donc évident que: *la présence de l'oxygène et l'isotonie du liquide sont deux conditions indispensables à la fonction du cœur*. Mais, d'un autre côté, les faits recueillis démontrent, que des solutions isotoniques de sels et de sucre sont absolument incapables de faire travailler le cœur, et que celui-ci ne peut travailler que quand on y fait circuler la solution d'une substance *colloïde*, rendue isotonique

avec le chlorure de sodium, et contenant de l'oxygène provenant du sang ou dissous dans le liquide. Quel est donc ce caractère indispensable qui se trouve seulement dans les solutions colloïdes? — Une suite de recherches sur la *viscosité* des différents liquides employés dans mes expériences, me donnèrent l'explication de ce phénomène. Dans ce but j'employai le *viscosimètre* de Ostwald (1), pour la description duquel je renvoie au mémoire original. Je pus donc constater que la viscosité des solutions isotoniques des sels et du sucre s'éloigne très peu de celle de l'eau distillée, tandis que les solutions colloïdes ont une viscosité beaucoup plus grande. Et je noterai même ici que le sang de bœuf défibriné, dilué avec deux parties de solution de chlorure de sodium à 0,6 °/₀, liquide qui fait travailler le cœur avec le *maximum* d'énergie, a une viscosité très proche de celle d'une solution de gomme à 2 °/₀ contenant 0,6 °/₀ de chlorure de sodium.

Il ne suffit donc pas que la solution soit isotonique, il faut encore qu'elle ait un certain degré de *viscosité*, qui sert à empêcher l'infiltration du liquide à travers les parois du cœur. Et, en jetant un regard sur mes expériences, on voit que le manque de viscosité d'une solution produit l'arrêt du cœur en dyastole, comme celui qui est causé par la solution physiologique de chlorure de sodium; tandis que le manque d'isotonie se traduit par l'arrêt systolique, identique à celui qui est dû à l'eau distillée.

Quant aux recherches de v. Ott (2), ce que je viens de dire prouve, à l'évidence, que le travail du cœur n'est pas dû, comme il le pensait, à la présence de la sérum-albumine, mais au fait que les liquides employés par lui possèdent les caractères physiques nécessaires. Ainsi, par exemple, le lait entretient le travail du cœur tout aussi bien que le sang, parce que c'est un liquide *isotonique* et *isovisqueux*. A vrai dire, il manque ici la richesse en oxygène, mais il faut réfléchir que, dans toutes les expériences de v. Ott, le cœur travaillait seulement pendant un temps très court, et qu'il utilisait l'oxygène contenu en solution dans le lait; on n'avait pas le temps de remarquer l'influence du manque de ce gaz.

En somme, je crois qu'il est inutile de vouloir rechercher la cause de l'action bienfaisante du sang, sur le cœur de grenouille isolé, dans l'un ou dans l'autre de ses constituants. Le sang est le meilleur des

(1) *Zeitschr. f. physikalische Chemie*, Bd. IV, 1888.
(2) Loc. cit.

liquides employés jusqu'ici, uniquement parce qu'il a les caractères nécessaires d'isotonie et de viscosité, et parce qu'en même temps, par l'hémoglobine des corpuscules rouges, il est en état de fournir continuellement au cœur de nouvel oxygène, en en éloignant en même temps l'anhydride carbonique qui s'y forme pendant le travail. Et que tels soient les vrais facteurs du travail du cœur, c'est ce que démontre clairement le fait que, en employant un liquide rendu *isotonique* par le chlorure de sodium, *isovisqueux* par la gomme, riche en oxygène libre, et capable, par son alcalinité, de saturer une certaine quantité de CO_2, on obtient les mêmes résultats qu'avec le sang.

Longtemps après que j'avais publié les expériences dont je viens de parler, j'eus connaissance d'autres travaux parus après le mien, ce qui m'engagea à ajouter encore quelques observations. Je veux d'abord parler d'un mémoire publié dans le *Journal of Physiology* (1), dans lequel les auteurs, après avoir soutenu les vues de Ringer sur la nécessité de la présence des sels de potassium et de calcium dans le liquide circulant, font une critique sévère du travail de Heffter (2), en disant, entre autres choses, que: « pour ce qui regarde la conclusion d'après laquelle l'efficacité de la gomme arabique est attribuée à son effet sur les propriétés physiques du liquide, on éprouve une hésitation naturelle à accepter une affirmation si vague et si antiphysiologique ».

Les expériences que j'ai citées prouvent d'une manière assez claire le rôle important que jouent les propriétés physiques des liquides sur le cœur, et elles démontrent que le travail de celui-ci dépend des caractères physiques de la solution qui y circule, et non de l'un ou de l'autre constituant auquel on avait voulu attribuer jusqu'ici des propriétés spécifiques. Les résultats obtenus par Howel et Cooke sont dus, comme ceux de Ringer, à l'insuffisance de la méthode; car, dans l'appareil qu'ils ont employé, le cœur n'accomplit pas un véritable travail, il ne fait que battre rythmiquement; et nous avons vu qu'avec les solutions salines le cœur ne perd pas la faculté de donner des contractions rythmées, pourvu qu'on ne lui demande pas un vrai travail.

(1) HOWEL and Miss COOKE, *Action of the inorganic salts of serum, milk, gastric juice, etc., upon the isolated working heart, with remarks upon the causation of heartbeat (Journal of Physiology*, vol. XIV, p. 198).
(2) Loc. cit.

Mais je veux m'arrêter un instant sur un point qui me touche de plus près. Howel et Cooke, après avoir aussi essayé des solutions de gomme, affirment que celles-ci n'entretiennent le travail du cœur que parce qu'elles contiennent des sels de calcium. Or s'ils voulaient véritablement démontrer la vérité de leur assertion, ils auraient dû expérimenter une solution gommeuse dont on aurait éloigné le calcium. Le but n'était pas difficile à atteindre, et, avant de se prononcer d'une façon absolue, il aurait valu la peine de s'assurer si le cœur, dans ces conditions, aurait été capable de travailler. Mais, puisque Howel et Cooke ont oublié cette preuve si décisive, j'ai voulu la tenter moi-même. J'ajoutai de l'HCl à une solution concentrée de gomme arabique dans de l'eau, et je précipitai, à plusieurs reprises, par l'alcool. Le précipité ainsi obtenu ne contenait plus aucune trace de calcium (réaction de l'acide oxalique). Une solution de cet acide dans l'eau à 2 °/₀₀, neutralisée exactement par l'hydrate de soude, rendue légèrement alcaline avec du carbonate de soude, isotonique par 0.6 °/₀ de chlorure de sodium, et saturée d'oxygène, *fait travailler le cœur tout aussi bien que la solution de gomme arabique* (1). Il faut donc en conclure que les sels de calcium n'ont aucune influence sur le travail du cœur; leur présence dans les solutions salines n'est pas plus capable de le provoquer, que leur absence n'est capable de l'empêcher.

Plus récemment Oehrn (2) a publié des recherches faites pour voir si les propriétés de la gomme ne seraient pas dues à ce que le cœur se nourrit aux dépens des restes de sang que la gomme n'est pas capable d'éloigner, à cause de son peu de fluidité. Il résulte, des très nombreuses expériences publiées par l'auteur, que cette objection ne peut pas être acceptée, car un cœur lavé pendant longtemps avec une solution de chlorure de sodium et arrêté par celle-ci, recommence à battre si l'on y fait de nouveau circuler la solution normale de

(1) Dans une note préliminaire, publiée dans le *Journ. of Physiology*, vol. XVIII, p. 331, Locke revient sur la question en soutenant la nécessité de la présence des sels de calcium dans le liquide de circulation. Suivant lui, une solution d'arabinate de soude à 2 °/₀ en solution physiologique de chlorure de sodium, rendue alcaline avec du Na_2CO_3, et saturée d'oxygène, arrêterait le cœur comme la simple solution saline, et celui-ci recommencerait à battre en ajoutant la quantité nécessaire des chlorures de calcium et de potassium. A ces résultats je ne puis qu'opposer les miens tout à fait contraires, sans entrer en discussion, car il ne s'agit pas d'une différence d'appréciation, mais d'une diversité de résultats.

(2) *Archiv f. exp. Pat. u. Pharm.*, Bd. XXXIV, S. 29.

gomme. Il en conclut que la solution de gomme doit être vraiment considérée comme un liquide nutritif pour le cœur de la grenouille, et il pense que son action sur le cœur arrêté par le chlorure de sodium est due à ce qu'elle a amélioré la nutrition du muscle.

Or il me semble que, à ce point de vue, les recherches de M. Oehrn ne sont pas suffisamment démonstratives, surtout si on les compare à celles, très nombreuses et variées, par lesquelles je suis arrivé à la conclusion qu'il s'agit de *propriétés physiques*, et non de propriétés nutritives dans le sens qu'on donne généralement à ce mot.

Il est évident que la question de savoir si la gomme possède ou non la faculté de nourrir le cœur ne saurait être complètement décidée que si l'on pouvait faire circuler une solution inorganique possédant les mêmes caractères physiques que la solution de gomme; et des recherches nombreuses, et malheureusement infructueuses, m'ont convaincu que, de ce côté, le problème sera très difficilement résolu. Toutefois il y a d'autres faits qui fournissent des preuves indirectes dont il faut tenir un grand compte. Ainsi, à quoi se réduisent les procès de nutrition chez la grenouille? — Quand on réfléchit que ces animaux restent, dans nos laboratoires, pendant des mois entiers en complet état d'inanition, sans en souffrir, on doit aussi regarder comme très probable que le petit cœur d'un de ces animaux puisse travailler pendant quelques heures sans prendre à l'extérieur, pour sa nutrition, autre chose qu'un peu d'oxygène.

D'ailleurs le cœur est incapable de travailler dans une solution physiologique de chlorure de sodium qui contient du sucre, et ce fait est aussi une preuve que si la gomme agit autrement, c'est pour d'autres raisons que celles de la nutrition; car on ne comprendrait vraiment pas pourquoi un tissu, capable de se nourrir aux dépens de la gomme, ne pourrait pas le faire aux dépens du sucre, dont la constitution chimique se rapproche tant de celle de la gomme. A cela il faut ajouter que d'autres substances colloïdes, d'origine végétale, qui donnent des solutions *isovisqueuses* à de très grandes dilutions, sont capables de faire travailler le cœur. C'est le cas de l'acide laminarique. Sa solution à 0,2 °/₀ a la même viscosité qu'une solution de gomme à 2 °/₀: or, le cœur, dans cette solution, travaille assez bien, tandis qu'il s'arrête en diastole au bout d'un quart d'heure, si on y fait circuler une solution de gomme arabique à la même concentration.

Il faut attribuer les différences entre les deux solutions, uniquement au différent degré de viscosité. Si l'on veut en effet admettre que la

solution normale de gomme agit en nourrissant le muscle, il est clair qu'à cela devrait suffire une solution même plus diluée que 0,2 %, d'autant plus qu'il s'agit d'un organe à propos duquel on a pu soupçonner qu'il se nourrissait aux dépens des traces de sang qui pouvaient être restées dans sa cavité (1). Pourquoi d'ailleurs, alors que la gomme arabique à 0,2 % n'est pas une nourriture suffisante, en serait-il différemmènt d'une autre gomme végétale à la même concentration?

J'ajouterai encore un autre fait, qui prouve d'une façon éclatante que le cœur de grenouille n'a pas besoin d'être nourri pour travailler. Dans le but de déterminer la quantité d'acide carbonique produit par le cœur pendant son travail, et celle de l'oxygène consommé, j'ai fait construire un appareil, dans lequel le cœur travaille sans aucun liquide, mais seulement dans une atmosphère d'air et sous pression. Des difficultés techniques dans la mensuration du travail m'ont empêché, jusqu'à présent, de continuer ces recherches; mais il suffit, ici de dire que le cœur travaille sous une pression que l'on peut régler à volonté, pendant que, du côté extérieur, il se trouve à la pression atmosphérique; des valvules interposées dans l'appareil, obligent l'air à circuler continuellement à chaque pulsation. Le cœur extirpé et relié à la canule avec le même procédé que pour l'appareil de Williams, dont le mien n'est qu'une modification, est lavé soigneusement avec une solution normale de gomme; avec une fine pipette qui pénètre jusqu'au fond de la canule, on aspire le liquide resté dans le cœur, et l'on rattache la canule à l'appareil.

Aussitôt le cœur commence à battre énergiquement, se remplissant et se vidant d'air avec une énergie et une fréquence absolument normales; et lorsque la pression intérieure est bien réglée, j'ai vu des cœurs battre pendant plusieurs heures. Dans ces conditions le cœur accomplit un travail que je n'ai pas encore pu mesurer avec exactitude, mais qui n'est pas très différent de celui qu'il accomplit dans l'appareil de Williams. Cela prouve que le cœur, pour *travailler*, n'a besoin de prendre à l'extérieur que l'oxygène atmosphérique.

J'ajouterai ici les résultats de quelques expériences, faites dans le but de voir si, et dans quelle mesure, d'autres sels peuvent remplacer le chlorure de sodium dans la solution de gomme. J'en ai essayé plusieurs, et j'ai pu me convaincre que n'importe quel sel, pourvu qu'il ne possède pas une action toxique particulière, peut remplacer le

---

(1) Loc. cit.

chlorure de sodium dans l'office de rendre isotonique la solution de gomme.

Le sulfate de soude se comporte d'une façon identique à celle du chlorure.

Le nitrate de soude aussi est capable, dans certaines limites, de remplacer le chlorure; mais il se manifeste une action particulière du sel, et le cœur finit par abaisser sa fonction.

L'iodure de sodium a une action encore plus manifeste sur le cœur; toutefois le cœur se soutient pendant un certain temps. Au bout de 2 h. et $^1/_2$ le cœur s'arrête en diastole, mais cela est dû à l'action toxique de l'iodure, et non au manque d'isotonie, car l'arrêt est diastolique, tandis que le défaut d'isotonie se traduit par l'arrêt systolique immédiat.

Quant à d'autres corps indifférents au point de vue toxicologique, j'ai essayé les sucres de raisin et de canne, ajoutés à la solution de gomme dans les quantités équimoléculaires à la solution 0,6 $^0/_0$ de chlorure de sodium. Dans ces conditions on a toujours eu l'arrêt systolique immédiat du cœur. Cette action est due aux propriétés physiques de la nouvelle solution, car si on ajoute à la solution de gomme, rendue déjà isotonique par le Na Cl, les mêmes quantités de sucre, le cœur travaille d'une façon tout à fait normale. Il est donc évident que les solutions *équimoléculaires* de sucre ne sont pas *isotoniques* pour le cœur. Ce fait est peut-être attribuable à un phénomène sur lequel je reviendrai plus tard, mais que je veux mentionner ici en passant.

On sait que les substances colloïdes ne sont jamais dans un état de véritable solution, et c'est à ce fait qu'est due leur moindre fluidité (*viscosité*). Or si, à une solution colloïde privée de sels, on ajoute un sel, sa viscosité diminue considérablement, et l'on dirait presque que la substance tend à passer à l'état de véritable solution. Ce phénomène est dû, probablement, à l'influence que le mouvement rapide, produit par la dissociation de la molécule du sel, exerce sur les molécules de la gomme, en les mettant à leur tour dans un état de vibration plus rapide. Cette action propre des sels n'est pas partagée par les corps comme les sucres, dont la molécule ne se dissocie pas. Il est probable que, entre cette différence physique des solutions et leur action sur le cœur, il existe un lien qui pourrait servir à expliquer les faits observés.

Photographies
du système artériel obtenues avec les rayons de Röntgen (1)

Note du Dr **UBERTO DUTTO.**

L'expérience a désormais démontré que les os sont relativement opaques aux rayons de Röntgen.

Cela est dû à la composition chimique des lamelles osseuses fondamentales, constituées principalement par des sels de calcium (phosphate, carbonate, fluorure de calcium).

D'autres expérimentateurs ont ainsi observé le degré d'opacité de plusieurs cristaux de sels de calcium, parmi lesquels le spath d'Islande.

Restait à voir si un sel de calcium, introduit dans les tissus, même à l'état pulvérulent, aurait permis de photographier l'ombre.

Cela a été fait à l'Institut Physique romain de la manière suivante:

On injecta, par l'artère brachiale d'un cadavre, une solution de sulfate de calcium (plâtre de Paris) assez liquide pour qu'elle pût pénétrer aussi dans les petits vaisseaux.

Lorsque le durcissement se fut produit, on photographia la main, dans la position désormais classique, c'est-à-dire la paume tournée vers la plaque photographique, en ayant soin de tenir le tube de Crookes à une grande distance, pour avoir l'ombre nettement accentuée.

La photographie réussit très bien, et la partie de sulfate de calcium, durcie, ressortit plus opaque que le tissu osseux lui-même.

On voit l'artère radiale, le rameau dorsal, le rameau ulnaire, les artères interosseuses du dos, les artères digitales du dos et même quelques petits rameaux musculaires.

Il est clair que cette méthode, généralisée et portée dans d'autres régions et dans d'autres systèmes vasculaires, peut être d'une aide efficace pour l'Anatomie.

(1) *Reale Accademia dei Lincei*, vol. V, sér. V, février 1896.

Sur l'étiologie de l'Ozène et sur sa curabilité avec la sérothérapie [1]

par les Drs **BELFANTI SERAFINO** et **DELLA VEDOVA**.

Dans ces dernières années, la théorie dyscrasique de l'ozène ayant été abandonnée, on pensa que cette maladie était causée par un microorganisme spécial.

Fraenkel, en 1883, et Loewenberg, en 1885, ont fait faire un grand pas au concept parasitaire, en découvrant dans les croûtes de l'ozène une bactérie spéciale, capsulée, regardée comme la cause des troubles nasaux de la maladie en question.

Ce microorganisme, dont l'existence fut constatée et confirmée dans un grand nombre de travaux faits en Italie et en Allemagne, laissait cependant subsister le doute qu'il fût vraiment l'agent pathogène de cette triste infirmité, ou qu'il ne se fût trouvé que par hasard dans un milieu sale et infect, tel que la cavité nasale d'un ozénateux.

Abel, le plus ardent partisan de l'étiologie microbienne de l'ozène, suivant les vues de Lowenberg, recommença, dans un dernier travail paru il y a cinq mois (alors que nous commencions ces expériences), à revendiquer la valeur pathologique du microorganisme précédemment décrit, et qu'il appela *bacillus mucosus ozenae*.

Ce travail résumant toute la question étiologique de l'ozène, avec sa littérature, nous dispense de déployer un luxe inutile d'érudition.

Du travail d'Abel, ce qui résulte de plus important pour notre communication, c'est la conclusion suivante:

La cause du processus ozénique est le **bacillus mucosus ozenae,** *de la même famille que le pneumobacille, mais différenciable de celui-ci. A chaque stade du processus on le retrouve dans la sécrétion, mais il ne pénètre jamais dans la muqueuse.*

(1) *Giorn. d. R. Acc di medicina di Torino,* an. LIX, n. 3, 1898.

La dépendance de cause à effet, dans ce cas, réside donc toute dans la *substance* contenue dans la sécrétion de la muqueuse, mais jamais dans l'épaisseur de celle-ci.

Les choses étant ainsi, avant encore que n'apparût le bacille d'Abel, nous avons voulu voir, au mois de novembre dernier, comment et jusqu'à quel point on pouvait établir la diagnose bactériologique de l'ozène.

Depuis lors, les cas examinés bactériologiquement sont au nombre de 63.

Dans tous ces cas on trouva constamment, comme l'avaient rencontré tous les expérimentateurs, le *bacillus mucosus* avec les caractères décrits par Abel, sur lesquels nous sommes complètement d'accord, sauf peut-être en ce qui concerne sa valeur pathogénique: car nous ne l'avons trouvé actif que pour les souris, et non pour les cobayes, comme l'affirme Abel.

Rien d'étrange à tout cela, cependant, quand on sait que le caractère *virulence* est si variable chez les microorganismes, fussent-ils de même espèce!

La présence constante du *bacillus mucosus* dans l'ozène est indiscutable; toutefois, elle ne nous a pas convaincus que le microorganisme de Loewenberg et d'Abel fût le véritable agent, la véritable cause de la maladie.

En examinant attentivement et à de nombreuses reprises les sécrétions des malades d'ozène, nous avons rencontré avec la même constance un autre microorganisme, qui, soit à cause de sa présence constante, soit aussi parce que nous l'avons retrouvé dans l'épaisseur de la muqueuse, doit avoir, à ce qu'il nous a semblé, une part non indifférente dans l'étiologie de l'ozène, et qui nous a amenés à des résultats très différents de ceux qui ont été obtenus auparavant.

Examiné dans la sécrétion ozénateuse, c'est un bacille mince, colorable avec les moyens ordinaires, mais pas toujours complètement — et, dans ce cas, il a des parties granulaires plus colorées — quelquefois droit, le plus souvent recourbé, plié à angle, parfois avec des apparences fusiformes, isolé, mais le plus souvent réuni en groupes avec tendance à se disposer parallèlement. Il se colore avec la méthode de Gram, mais plus spécialement avec la méthode Gram-Weigert.

Dans toutes les croûtes de véritable ozène il est facilement visible si on l'examine en le colorant avec le violet de gentiane, ou plutôt avec la solution Roux.

Il est plus difficile de le cultiver sur les milieux nutritifs ordinaires; en effet, il ne croît pas en gélatine. Sur l'agar-agar à température de 37°, il croît quand il est pur, mais très lentement et avec peine, car il n'est visible sur la culture que trois ou quatre jours après l'inoculation; si la culture n'est pas pure et provient directement de la sécrétion, il ne croît pas, parce qu'il est étouffé par les autres microorganismes, et spécialement par le *mucosus* qui est très envahissant.

Le meilleur moyen pour l'obtenir, c'est de le cultiver sur le sérum coagulé, en pratiquant un grand nombre de stries successives pour avoir des colonies isolées. Alors il croît en 24-36 heures, présentant de petites colonies blanc gris relevées, fréquemment ombiliquées, constituées par de longs bacilles bien colorables avec les méthodes susdécrites, si on les examine en culture fraîche, mal colorables si on les examine en culture vieille, car alors ce sont les granules décrits par Ernst qui apparaissent spécialement.

Ce microorganisme croît très bien en bouillon, le troublant faiblement et laissant un dépôt granulaire le long des parois de l'éprouvette, avec des pellicules granulaires à la surface.

Le bouillon devient facilement acide dans les premiers jours, pour redevenir alcalin 5-6 jours après.

Ce microbe, qui, comme nous l'avons dit, se trouve constamment dans les sécrétions de tous les ozènes typiques que nous avons examinés, ne se limite pas aux croûtes; il envahit aussi les tissus.

Dans les tissus, la coloration de ce microorganisme n'est pas facile, bien qu'il résiste à la méthode de Gram-Weigert. Dans un cas que j'ai étudié, il s'était fixé dans le tissu sous-muqueux.

Si, au lieu de faire des coupes dans lesquelles, comme je l'ai dit, les manipulations ordinaires le décolorent facilement, on fait des raclages dans l'épaisseur de la muqueuse, en colorant avec la méthode habituelle, on rencontre alors facilement le microorganisme à l'état de pureté et bien colorable.

D'après tout ce qui vient d'être exposé, on voit que les caractères de ce microorganisme ressemblent parfaitement à ceux qui sont attribués au bacille diphtérique et pseudo-diphtérique. Toutefois, différemment du premier, il ne nous a pas été donné, jusqu'à présent, de le trouver toxique d'une manière certaine; et, à la différence du second, nous devons dire qu'il n'est pas absolument inactif pour les animaux.

La souris résiste bien à son inoculation, de même qu'elle résiste au

bacille diphtérique. Chez le cobaye, au contraire, des cultures vieilles, de 10-15 jours, à la dose de 5 cc., produisent non pas la mort, mais un œdème sur le point d'inoculation, avec escarre successive; et parfois, au contraire, elles provoquent un abcès, duquel on peut recueillir de nouveau le bacille en question (1). Ce fait est important, puisque le bacille se comporterait parfaitement comme les bacilles virulents qui se sont atténués.

Cette action locale, œdème avec nécrose successive, correspond à celle que provoque localement le bacille diphtérique. Il y a cependant une différence dans le mode; le poison de la diphtérie produit rapidement l'œdème, qui, si l'animal survit, est suivi d'une gangrène sèche: la peau devient comme du cuir, puis elle tombe; ici, au contraire, la chose se passe différemment: l'œdème est suivi d'un écoulement de sérum sanguinolent, puis purulent; la peau devient gangréneuse, et, en se détachant, laisse une plaie ouverte purulente, qui ensuite se cicatrise lentement.

Toutes les cultures ne sont pas également virulentes et ne produisent pas les mêmes effets; ici encore nous avons, pour ce microorganisme, une gradation de virulence.

Mais ici se présente une question. Ce microorganisme est-il le bacille diphtérique ou le pseudo-diphtérique, ou bien une autre espèce de la même famille?

Il se différencie du pseudo-diphtérique par son peu de végétabilité sur l'agar-agar ordinaire, sur lequel il donne une faible culture, comme le diphtérique. Il s'en différencie encore par sa longueur, parce qu'il ne trouble point ou ne trouble que très peu le bouillon de culture. Enfin il s'en différencie nettement par son mode de se comporter chez l'animal, le pseudo étant complètement inactif.

Il ne diffère, au contraire, du bacille diphtérique que parce qu'il ne produit pas une quantité de poison appréciable avec nos moyens de recherche.

Un autre microorganisme de la même famille, qui se rapproche beaucoup de celui que nous avons décrit, et qui a été regardé comme la cause d'une autre maladie ayant le même résultat atrophique, c'est le bacille de l'atrophie de la conjonctive ou *xerose bacillus* de Kuschbect et Neisser.

(1) Dans ces cas les bacilles se présentent très allongés, effilés aux extrémités, peu colorables: d'autres fois on voit nettement des formes filamenteuses.

Ce microorganisme n'est en rien différenciable de celui de la diphtérie, aussi bien dans les préparations microscopiques que dans les milieux de culture; la seule différence consiste en ce que le bacille diphtérique détermine un œdème suivi de mort, tandis que le *xerose bacillus* ne donne qu'un œdème sur le point d'inoculation, œdème qui disparaît au bout de quelques jours.

Le microorganisme que nous avons trouvé, à la différence de ce dernier, donnerait le plus souvent escarre ou abcès. En conséquence, dans l'échelle de la virulence des bacilles de cette famille, il serait donc d'un degré au-dessus du *xerose bacillus*.

Tout fait croire, cependant, que ce sont plutôt des bacilles de la même espèce, à pathogénicité différente, que des bacilles de la même famille. Et cela nous le déduisons de l'action antagoniste, pour ainsi dire, du sérum antidiphtérique sur ce microorganisme.

Le sérum antidiphtérique empêche l'action nécrotisante du microorganisme trouvé par nous. Si, à deux cobayes, l'un préalablement immunisé avec du sérum, l'autre non, on injecte une égale quantité de culture du bacille diphtérique de l'ozène, le cobaye immunisé, qui, au commencement, semble ressentir davantage l'action du microorganisme, n'a jamais ni escarre ni abcès, tandis que le cobaye témoin devient œdémateux et subit la nécrose de la partie où il a été injecté.

Relativement au sérum antidiphtérique, le bacille de l'ozène et celui de la diphtérie sont donc équivalents; il serait intéressant de voir si le bacille de la *xerosis* se comporte, lui aussi, de la même manière.

Arrivés à ce point, l'indication de la sérothérapie antidiphtérique dans l'ozène nous paraissait raisonnable; nous avons donc porté dans le champ pratique ce qui était expérimental.

Dans l'Institut Nicolaj, où les malades de l'ambulatoire ont été gracieusement mis à notre disposition, nous avons pu faire des essais sur 32 cas d'ozène bactériologiquement constatés par nous.

Les résultats auxquels nous sommes arrivés ont été très satisfaisants. Des 32 malades qui ont été soignés:

16 sont guéris complètement, et pour quelques-uns la guérison remonte à plus de deux mois;

7 seraient dans un état de grande amélioration et en voie de guérison prochaine;

4 offriraient une amélioration sensible;

5 présenteraient une lente amélioration.

Observations sur le vol de quelques Dytiscides et sur les phénomènes qui le précèdent (1).

NOTE du Dr **ACHILLE GRIFFINI**

Assistant au Musée Zoologique de Turin.

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Durant ces derniers mois, poussé par le désir d'étudier spécialement l'influence des élytres sur le vol des coléoptères, j'eus l'occasion de vérifier des faits intéressants, tant au point de vue de cette influence des élytres sur le vol des grands Dytiscides, que par rapport aux phénomènes qui le précèdent et qui en sont, pour ainsi dire, la préparation.

D'abord je dirai comment, désirant faire des expériences sur le vol des coléoptères, je jugeai que les grands Dytiscides se prêtaient mieux que tous les autres insectes du même ordre, à ce genre d'étude. En effet, ils sont disposés *spontanément*, à l'heure où le soleil se couche et surtout au moment du crépuscule, à sortir de l'eau pour voler.

Ceci est important pour l'observateur, vu que nous n'avons aucun moyen de décider un coléoptère quelconque à prendre son vol : nous pouvons, à l'aide de procédés empruntés à la physique ou à la mécanique, à l'aide de la chaleur ou de l'électricité, le disposer à marcher, à courir, à nager s'il est aquatique, le disposer à mordre, etc. ; mais aucun de ces moyens ne réussit, si l'on veut le faire voler.

J'obtins, en effet, d'excellents résultats du *Dytiscus marginalis* et du *Cybister Roeselii*, dont plus de 200 servirent à mes expériences.

Je décrirai ici, avec tous ses détails, la curieuse préparation au vol

(1) Turin, typ. V. Fodratti et E. Lecco. 1896. Voir aussi : *Miscellanea Entomologica*, vol. III, n. 11-12 et vol. IV, n. 1-2.

du *Dytiscus marginalis*; j'avertis immédiatement que chez le *Cybister Roeselii* le phénomène est identique (1).

Quand l'heure du coucher du soleil approche, le *Dytiscus* fait tous ses efforts pour sortir de l'eau. S'il est dans un aquarium privé de corps émergents, il nage vigoureusement près de la surface de l'eau, se heurtant fortement la tête contre la paroi du récipient, dans une position le plus possible ascendante et cherchant à s'accrocher.

Quand il a enfin trouvé quelque support émergent, il y grimpe et se dispose à s'envoler. Si l'aquarium est privé de tout corps émergent, on peut retirer le coléoptère de l'eau et le placer sur une petite table ou sur un corps à surface plane, ou même le tenir sur la main.

Alors, après un moment de repos, quand l'insecte a trouvé un support plus commode et élevé, il rejette par l'extrémité de l'abdomen une certaine quantité d'eau qu'il chasse parfois avec force, en deux ou trois jets.

Cette expulsion d'eau terminée, le coléoptère fait une ou deux fortes inspirations, puis il se lève quelque peu sur les pattes médianes et se dresse sur ces mêmes pattes, de façon à prendre une position oblique, la moitié antérieure du corps demeurant soulevée, tandis que l'extrémité de l'abdomen et les pattes postérieures touchent le support. Les pattes intermédiaires sont parfois plus rapprochées que d'habitude et s'appuient fortement contre le support (voir la figure).



Dans cette position le *Dytiscus* écarte à peine ses élytres, de telle façon que l'écartement entre les deux élytres ne s'aperçoit qu'à la partie postérieure de la suture; ensuite il commence à produire un bourdonnement (2) peu bruyant, mais bien sensible, d'abord sur un

(1) Ces phénomènes, que je n'avais jamais trouvés indiqués par aucun auteur, furent décrits sommairement dans mon mémoire intitulé *Gli insetti acquaioli* (A. Griffini, *Gli insetti acquaioli*. Storia naturale dei principali *Coleotteri e Rincoti acquatici nostrali*. Turin, typ. C. Guadagnini, 1894).

(2) On trouve une allusion à ce bourdonnement, dans une lettre adressée par Mr J. Gardner à la Soc. Entom de Londres, et publiée dans les *Transact.* de cette Société (an. 1887, II. Proc., pp. XXIII-XXIV). L'auteur écrit qu'il avait entendu avec grande surprise un *Dytiscus marginalis* produire « a loud brezzing noise, like a humble bee when pressed against any thing », avant de voler. Je dois la connaissance de cette lettre à l'obligeance de Mr le Dr Sharp.

ton grave, puis la note s'élève peu à peu en augmentant progressivement d'intensité.

Au début le bourdonnement est parfois interrompu, le coléoptère cherchant à équilibrer de mieux en mieux sa position, puis ce bourdonnement progresse, note par note, en passant par tous les demitons sur l'étendue d'à peu près une octave de l'échelle musicale.

Ceci dure de 2 à 4 minutes, les premières notes prenant chacune 20 secondes et les autres perdant de plus en plus de cette durée pour se succéder plus rapidement, de sorte que les dernières ne se prolongent guère plus de 8 secondes.

A un certain moment, quand le bourdonnement est arrivé à un degré maximum d'intensité et d'acuité, et, pourrait-on dire, quand il a atteint une dernière note, il cesse subitement; le coléoptère s'agite un instant, s'élève un peu plus sur les pattes postérieures, ouvre ses élytres, déploie ses ailes et s'envole.

Son voyage aérien est de courte durée, et son vol pesant accompagné d'un bourdonnement est dirigé vers les endroits les mieux éclairés et vers les récipients d'eau.

Après un rapide trajet, le *Dytiscus* tombe très lourdement sur le sol et ne tarde point à reprendre son vol. Mais il ne peut le faire de nouveau qu'à la condition de reproduire, au moins en partie, les phénomènes de préparation décrits précédemment. Il faut néanmoins remarquer cette différence: la préparation, dans ce cas, est plus ou moins rapide, selon que l'insecte a eu plus ou moins d'efforts à faire pour se remettre sur ses pattes, quand il est tombé sur le dos, ou pour éviter tel ou tel obstacle, ou pour s'accrocher à quelque corps; et alors le bourdonnement commence sur un ton plus ou moins élevé. Mais si le *Dytiscus* s'est beaucoup fatigué durant le premier vol, s'il s'est heurté fortement à quelque obstacle, s'il a eu de la peine à se remettre sur ses pattes, la préparation au vol doit être plus ou moins reprise *ab initio*, et le bourdonnement recommence sur une note basse.

J'ai très bien pu me convaincre, à l'aide d'individus auxquels j'avais enlevé les élytres, que ce bourdonnement ne provient que d'une rapide et intime vibration des ailes, ou plûtot d'un frémissement très rapide, qui se produit sans que les organes du vol s'écartent de leur position de repos, et qu'on peut constater en touchant les ailes avec une pointe. La vibration susdite peut même être observée *de visu*, car sa très grande rapidité empêchant de voir nettement les nervures et les plis des ailes, on peut constater que les uns et les autres réapparaissent

distinctement dès que le mouvement vibratoire cesse de lui-même ou dès qu'on l'a arrêté.

Il convient d'ajouter que ce ne sont pas les ailes seulement qui vibrent, mais *tout le corps*. On peut très bien s'en assurer, non plus à l'aide de la simple observation, mais en expérimentant au moyen d'une pointe sèche telle que celle du compas, ou bien encore avec un crayon, en touchant les différentes parties de l'insecte et principalement les élytres, ou leurs tronçons si ces élytres sont coupées, en touchant aussi les tubercules métathoraciques, le corselet, les parties du sternum et même la tête. On sent frémir sous la pointe les parties touchées et on entend un bruit strident pendant que cet obstacle atténue ou même arrête la vibration.

Dans ce dernier cas, le coléoptère troublé dans sa fonction change de position, s'accroche plus fortement au support sur lequel il se trouve et recommence ses préparatifs avec une note un peu plus basse que celle qu'il produisait au moment d'arrêt. On fait, du reste, cesser la vibration beaucoup mieux en touchant les élytres ou leurs tronçons qu'en touchant les ailes.

La vibration qui précède le vol chez les grands *Dytiscides* n'a nullement pour but de sécher les ailes, vu que celles-ci sont très bien protégées par les élytres et déjà essuyées sous leur abri protecteur. En outre, cette vibration doit absolument se produire, alors même que le coléoptère a déjà volé une ou plusieurs fois, et non pas seulement quand il va déployer ses ailes pour la première fois; elle doit se produire même après une journée passée complètement hors de l'eau et quand l'insecte n'a plus aucun besoin de sécher ses ailes. Pourtant les individus dont les organes du vol ont été mouillés artificiellement ne peuvent produire ni bourdonnement ni vibration, avant d'avoir été séchés naturellement.

De toute façon, il me parait certain que le coléoptère, même après avoir volé, doit produire au moins les dernières notes de sa vibration, tandis que si on ne le laisse pas atteindre le son le plus élevé en interrompant ou en faisant complètement cesser le bourdonnement avant qu'il ait atteint son *maximum*, l'insecte peut demeurer fort longtemps dans cet état d'activité et d'agitation sans qu'il lui soit possible de voler; alors le *Dytiscide* paraît s'impatienter, il change et rechange de position, il reprend toujours sa dernière note finale et quelquefois grâce à l'excitation extraordinaire qu'il éprouve, il essaye

de s'envoler sans avoir pu donner son *maximum* de vibration, mais alors il vole mal et tombe presque aussitôt à terre.

Il me semble également certain qu'un grand *Dytiscide* qui a volé une première fois, mais qui a dû ensuite se fatiguer pour se remettre sur ses pattes, ou qui a été beaucoup manié, est obligé de reprendre complètement, ou à peu près, ses préparatifs pour s'envoler de nouveau, recommençant son bourdonnement par la note la plus basse, à moins qu'il ne soit fatigué au point de ne pouvoir recouvrer son activité qu'après s'être longuement reposé.

La question de l'influence que les élytres exercent sur le vol des coléoptères n'est pas encore complètement résolue. Il est fort probable que cette influence doit varier de famille à famille et même fréquemment d'un genre à un autre.

D'après les principales opinions, relativement à l'influence des élytres sur le vol des coléoptères, ces organes servent de parachute, de balanciers, de moyens d'équilibre et de direction.

Cette théorie est confirmée en grande partie par mes expériences sur les grands *Dytiscides*.

La plus grande difficulté dans ce genre d'étude est toujours celle qu'on éprouve à décider le coléoptère à voler.

Comme je l'ai dit plus haut, c'est à l'heure du crépuscule que les grands *Dytiscides* cherchent à sortir de l'eau pour prendre leur vol. Avant cette heure, c'est inutilement qu'on espérerait en voir un sur cent se préparer au vol, non seulement en supposant qu'on opère à la lumière du jour (en ce cas les coléoptères sont comme éblouis et cherchent à se cacher), mais encore si on expérimente dans une chambre semi-obscure et à volets fermés pour obtenir une lumière crépusculaire.

Les grands *Dytiscides*, on le sait, sont très sensibles aux variations de la pression atmosphérique; ils séjournent dans l'eau à différentes hauteurs, suivant le degré de cette pression. On peut dire qu'ils *sentent* en quelque sorte *l'heure du jour*, et quand celle du crépuscule arrive, ils cherchent spontanément à voler, tandis qu'à une autre heure, alors même qu'on recourt à toutes sortes d'artifices pour les tromper, ils ne s'y décident point.

Les résultats de mes observations sont les suivants:

a) Les grands Dytiscides se préparent à voler et s'envolent même avec leurs élytres plus ou moins tronquées ou complètement enlevées; les préparatifs du vol ne varient point, non plus que le bourdonnement produit par la vibration qui rend son acuité croissante;

b) Les grands Dytiscides auxquels on laisse deux tronçons d'élytres *égaux entre eux* et correspondant distinctement *au moins à une moitié d'élytre*, et mieux encore à plus de cette moitié, volent comme les Dytiscides à élytres intactes, ou du moins l'imperfection de leur vol est tout à fait imperceptible;

c) Les grands Dytiscides auxquels il reste deux tronçons d'élytres *égaux entre eux* et correspondant distinctement *à moins d'une moitié d'élytre*, ou auxquels les élytres ont été coupées à peu près totalement, volent mal et même très mal; ils tombent aussitôt à terre, comme privés d'appui, et, en beaucoup de cas, ces insectes ont même de la difficulté à prendre leur vol;

d) Les grands Dytiscides auxquels on laisse deux tronçons d'élytres *inégaux entre eux*, ou une élytre entière et un tronçon, volent généralement mal, souvent en tournoyant, et cela évidemment à cause de l'altération ou de l'absence de l'équilibre de leur corps;

e) Les grands Dytiscides auxquels il reste deux tronçons d'élytres *égaux entre eux*, alors même que ces tronçons sont sensiblement moindres qu'une moitié d'élytre, sont capables de bien diriger leur vol et d'éviter les obstacles. Je n'ai pu constater ce fait sur les Dytiscides à élytres complètement coupées, à cause du peu de durée de leur vol.

Il me paraît donc que, chez les grands Dytiscides, les élytres jouent le rôle non seulement de parachutes, mais encore *d'organes destinés à maintenir l'équilibre* du corps de l'insecte durant le vol.

La perte de ces organes, en totalité ou en grande partie, fait que le centre de gravité ne se rapporte plus à la position qu'il doit prendre; aussi l'insecte est-il bientôt dans l'impossibilité de se soutenir en l'air et sa chute est presque instantanée.

REVUE D'ANATOMIE

par le Prof. **R. FUSARI**

Directeur du Laboratoire d'Histologie de l'Université de Bologne

---

Mélanges d'observations anthropo-zootomiques distribuées en trois articles et illustrées avec une planche (1)

par le Prof. **L. CALORI**.

Dans le premier article de ce travail, le Nestor et doyen des anatomistes, l vénérable Prof. Calori parle d'une incisure médiane du bord postérieur du gra trou occipital et de sa fermeture osseuse chez l'adulte, chez les mammifères chez d'autres vertébrés. Il décrit d'abord les diverses formes de l'incisure, la co parant à celle qu'on observe plus ou moins fréquemment chez un grand nomb d'animaux; ensuite il traite de sa signification, concluant que c'est une formatio défectueuse en correspondance de la fontanelle moyenne longitudinale occipitale et il termine par l'étude de la fermeture de cette incisure chez l'homme, et pa ticulièrement dans deux crânes de jeunes individus, sur lesquels, dans le bord po térieur du grand trou occipital, on observe une ossification luxuriante en form de petit bouton, rappelant l'osselet de Kerkring et le *Manubrium squamae oc pitalis* de Virchow, qu'on observe dans le fœtus, et qui concorde avec l'observatio de P. Albrecht sur le crâne de l'*Erinaceus*. A propos de cette observation, l'A déclare qu'il est enclin à interpréter la formation osseuse comme un wormien fo tanellaire plutôt que comme un rudiment de vertèbre.

Dans le second article, l'A. parle de l'homologie de la partie supérieure de l'atla du crocodile, et, en en faisant spécialement remarquer la ressemblance avec l'a pophyse épineuse de l'Atlas de l'*Erinaceus europeus*, il conclut qu'elle n'a pas le caractères d'un arc neural, auquel on l'a comparée, mais simplement ceux d'u processus épineux de vertèbre.

Dans le 3e article l'A. décrit un rudiment de vertèbre qu'il a observé chez le poissons osseux. Le rudiment consiste ou en un petit arc neural pourvu aussi de

---

(1) *Memorie della R. Accademia delle Scienze dell'Istituto di Bologna*, Série V. t. V, 1895, pp. 641-655.

processus épineux, ou en un commencement de corps. Il a observé le premier cas chez le *Labrax lupus* (Cuv.), le deuxième chez les cyprinidés et il l'a décrit particulièrement chez le *Cyprinus regina*. Tels sont les rudiments de vertèbres que l'A. reconnaît entre l'os occipital et les premières vertèbres de la colonne vertébrale.

La soudure des sutures crâniennes en rapport avec le sexe et l'âge (1)

par le Dr T. PICOZZO.

L'A., profitant des observations de Ferras de Macedo, faites sur 1000 crânes (2), recueille une quantité de données sur les sutures crâniennes, desquelles il tire les conclusions suivantes, relativement au sexe et à l'âge.

SEXE. — 1° La soudure des sutures crâniennes, en général, a lieu plus vite chez l'homme que chez la femme. — 2° La première suture où commence la synostose est la suture sagittale, aussi bien chez l'homme que chez la femme; mais, chez l'homme, la soudure commence de préférence à partir de l'obélion et s'étend en avant, tandis que, chez la femme, elle commence plus antérieurement, c'est-à-dire dans la partie médiane de la suture, et s'étend en arrière. La suture qui se soude en second lieu, aussi bien chez l'homme que chez la femme, est la coronaire (partie inférieure), et la synostose procèderait vers le haut. La lambdoïde, chez les deux sexes, est la dernière à présenter la synostose: chez l'homme elle commencerait dans la partie supérieure; chez la femme, presque simultanément dans la partie supérieure et dans la moyenne, puis elle s'étendrait vers le bas. — 3° Les sutures, dans le crâne mâle, sont, en général, plus compliquées. — 4° La suture coronale, dans les deux sexes, est moins compliquée dans la partie inférieure, davantage dans la partie supérieure: très compliquée dans la partie moyenne. — 5° La suture lambdoïde est presque aussi compliquée chez l'homme que chez la femme. — 6° Dans les premières périodes de l'âge, la moyenne des sutures libres est moindre chez l'homme que chez la femme; dans les périodes séniles, les moyennes tendent à se rapprocher et les oscillations entre elles deviennent toujours plus petites.

AGE. — *De 18 à 30 ans.* — *Homme*: Sutures en grande partie libres (44,88 %); commencement de synostose de la sagittale, spécialement à l'obélion (libre 44 %). Plus rarement, synostose dans la partie postérieure de la sagittale (libre 56 %). — *Femme*: Sutures en grande partie libres (51,87 %). Synostose dans la parte moyenne de la sagittale, dans une moitié des cas (libre 51 %).

De 31 à 40 ans. — *Homme*: Sutures libres réduites, de 22 à 75 %. Obélion presque toujours soudé (libre 22,5 %); de même aussi la partie postérieure de la sagittale (libre 22,5 %). La partie inférieure de la coronale commence à se souder

(1) *Arch. di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale*, XVI, 6, pp. 384-398, 1895.

(2) *Crime et criminel*, Lisbonne, 1892.

(libre 43 %), ainsi que la partie supérieure de la lambdoïde (libre 41,7 %). — *Femme*: Sutures presque toujours libres (50,82 %). La sagittale est presque toujours dans les conditions de la première période, dans la partie médiane (libre 50 %), l'obélion commence à se souder (libre 52 %); de même la partie antérieure de la sagittale (libre 52 %) et la partie inférieure de la coronaire (libre 50 %).

De 41 à 50 ans. — *Homme*: Suture sagittale généralement presque toute soudée (libre 14,31 %), excepté la partie antérieure dans la moitié des cas (libre 51 %). Synostose de la partie inférieure de la coronale (libre 19 %). La lambdoïde reste encore libre dans une moitié des cas environ. — *Femme*: La sagittale n'a pas fait de grands progrès de soudure (libre 43,54 %). De même, la partie inférieure de la coronale (libre 42,6 %); la partie médiane de celle-ci commence à se souder (libre 57 %). Du reste les choses sont à peu près les mêmes que dans la période précédente.

De 51 à 60 ans. — *Homme*: Suture sagittale généralement soudée entièrement (libre 9,17 %). La coronale est déjà assez avancée dans la soudure (libre 18,40 %), de même la lambdoïde (libre 20,49 %); seulement, la première est un peu libre dans la partie supérieure (40 %), la seconde dans la partie inférieure (20 %). — *Femme*: Synostose de la sagittale (libre 30,37 %), en totalité presque uniformément, mais avec la fréquence des cas de l'homme. Coronale soudée dans la partie inférieure (libre 27 %), mais pas comme chez l'homme. La lambdoïde est ouverte avec une certaine fréquence, spécialement en bas (37 %).

De 61 à 70 ans. — Synostose générale des sutures (libres 5,29 %), excepté de la lambdoïde, dans la partie inférieure (libre 67 %). Synostose générale, avec moins de fréquence que chez l'homme (libre 14,54 %), mais plus uniforme; toutefois la lambdoïde, dans la partie inférieure, se trouve libre moins fréquemment que chez l'homme (54,4 %).

Sur le développement de la troisième dent molaire chez les criminels (1)

par le Dr **M. CARRARA**.

Il ressort des résultats obtenus par l'A., qu'un caractère regardé généralement comme une marque de supériorité organique, c'est-à-dire le retard de l'apparition ou l'absence de la troisième dent molaire, se trouve plus fréquemment chez les individus normaux. L'A., dans ses recherches, n'a pas trouvé la confirmation de la conclusion de Mantegazza, que l'état plus ou moins bon de l'appareil dentaire est conforme à celui des cheveux et de la barbe.

---

(1) *Arch. di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale*, XVI. 12. 1895.

Recherches
sur la morphologie du muscle diaphragme chez les mammifères (1)

par le Dr D. BERTELLI.

L'A. étudie le diaphragme dans sept ordres de mammifères. Pour chaque ordre, à l'exception des périssodactyles et des chiroptères, il examine diverses espèces. Après avoir donné la description de chaque cas, l'A. arrive aux conclusions suivantes :

Dans le diaphragme de tous les mammifères examinés, on peut distinguer une portion lombaire, une portion costale, une portion sternale, le centre phrénique. — La portion lombaire est constituée normalement par deux seuls piliers chez tous les mammifères, à l'exception des primates, chez lesquels se trouvent aussi les piliers latéraux, qui atteignent le *maximum* de développement chez l'homme. Chez ce dernier, il existe aussi des piliers intermédiaires. Dans les fœtus de vache, outre les piliers proprement dits, on trouve, médialement et ventralement, par rapport à ceux-ci, deux autres piliers accessoires.

Les piliers des mammifères possèdent chacun un tendon : ce n'est que parmi les carnivores et les insectivores qu'on rencontre des individus chez lesquels chaque pilier possède normalement deux tendons.

Les tendons des piliers prennent origine de la colonne lombaire chez les artiodactyles, chez les carnivores, chez les chiroptères, chez les primates ; ils prennent aussi origine de la dernière vertèbre dorsale chez les périssodactyles, chez les rongeurs, chez les insectivores.

Entre les tendons des piliers passe l'aorte. Chez quelques rongeurs, quelques carnivores, quelques insectivores, l'aorte entre dans la cavité abdominale en passant entre les fibres musculaires des piliers ; chez les périssodactyles, chez les artiodactyles, elle appuie dorsalement sur une cannelure que lui offrent les tendons des piliers.

Les tendons des piliers proviennent de petits faisceaux du muscle petit psoas, chez les périssodactyles, chez les artiodactyles, chez les carnivores, chez les insectivores.

Dans l'extrémité antérieure des tendons du pilier droit, il y a, normalement, chez le hérisson, un ossicule sésamoïde. Cet ossicule existe parfois aussi à gauche; mais, normalement, il fait défaut de ce côté.

Entre les tendons des piliers naissent les artères diaphragmatiques inférieures, le tronc cœliaque, la mésentérique supérieure, les rénales.

L'œsophage passe à travers le pilier droit chez les périssodactyles, chez les artiodactyles, chez les rongeurs, chez quelques carnivores, chez quelques insectivores, chez quelques primates : il passe entre les deux piliers chez quelques carnivores,

(1) *Arch. per le sc. mediche*, vol. XIX, n. 19, pp. 382-438 (avec une planche).

chez les chiroptères, chez quelques primates. Chez l'homme, l'œsophage passe assez souvent à travers le pilier droit.

Entre l'œsophage et le contour de l'ouverture œsophagienne, il y a une membrane constituée par du tissu conjonctif compact, qu'on appelle *membrane phréno-œsophagienne*, et qui est une portion de centre phrénique. Cette membrane contient normalement des fibres musculaires striées, chez les rongeurs, chez les carnivores, chez les insectivores, chez l'homme; ces fibres, dépendance des piliers, traversent la membrane phréno-œsophagienne pour se rendre à l'œsophage (carnivores, insectivores), pour se rendre à l'œsophage et à l'estomac (homme). A travers la membrane phéno-œsophagienne passent les cordons œsophagiens ou les troncs des pneumogastriques.

Les piliers médians humains présentent de nombreuses variétés, dont la plupart ont pu être interprétées par l'A. comme retour de dispositions qui existent normalement chez les autres mammifères.

Le nerf grand sympathique entre dans la cavité abdominale latéralement aux tendons des piliers, appuyé à ceux-ci ou à courte distance. Le grand splanchnique et le petit splanchnique entrent dans la cavité abdominale dans le voisinage du grand sympathique, en s'appuyant sur le muscle petit psoas. Chez l'homme, le grand sympathique, le petit splanchnique entrent dans la cavité abdominale entre le pilier médian et l'intermédiaire. Le passage du grand sympathique, du grand splanchnique, du petit splanchnique à travers le diaphragme présente, chez l'homme, de nombreuses variétés.

Les rameaux d'origine des veines azygos sont au nombre de trois, chez l'homme: deux latéraux, qui entrent dans la cavité thoracique par la fissure qui leur est commune avec le grand sympathique, avec le grand splanchnique, avec le petit splanchnique; un médian qui passe par l'ouverture aortique.

On a le premier indice des piliers latéraux chez les carnivores; ils se trouvent normalement et à un stade de développement semblable à celui des carnivores, chez quelques primates; on trouve déjà le tendon des piliers latéraux et les arcades du psoas et du carré des lombes chez le babouin; chez l'homme, les piliers latéraux atteignent le *maximum* de développement. Le tendon des piliers latéraux et les arcades fibreuses du psoas et du carré des lombes ne sont pas autre chose que des épaississements des aponévroses qui recouvrent les muscles psoas et le muscle carré des lombes.

Les premiers faisceaux de la portion costale prennent origine, chez tous les mammifères examinés, de l'aponévrose du muscle transversal.

Chez les périssodactyles, chez les artiodactyles, chez les carnivores, chez les primates, la portion costale part aussi des derniers espaces intercostaux.

Chez les carnivores et chez les primates, en correspondance des derniers espaces intercostaux, des faisceaux du diaphragme se continuent dans ceux du muscle transversal.

Chez les artiodactyles, chez les carnivores, chez les primates, des faisceaux du muscle transversal perforent le diaphragme latéralement à la portion sternale, et vont s'aligner et se fondre avec les faisceaux du muscle triangulaire du sternum.

La portion costale présente des variétés.

La portion sternale prend origine de l'appendice ensiforme.

Le centre phrénique présente le *maximum* d'extension chez les périssodactyles et chez les artiodactyles; le *minimum* d'extension se trouve chez les carnivores et chez les insectivores. Chez les périssodactyles et les artiodactyles, le centre phrénique est élargi et il n'est pas possible d'y distinguer les trois feuillets; chez les autres mammifères, ces trois feuillets sont clairement visibles.

Dans le feuillet ventral du centre phrénique, il peut exister de petites portions charnues isolées (rongeurs, carnivores, et, suivant les recherches de Huber et de Tigri, également chez l'homme).

Chez le dromadaire, médialement à la veine cave, il existe un os dans le centre phrénique; chez les périssodactyles et chez les artiodactyles, médialement au passage de la veine cave, les faisceaux sont très épaissis. Chez l'homme on a décrit des indurations, des transformations cartilagineuses et osseuses du diaphragme; mais ces dispositions doivent être attribuées à des états morbides.

La veine cave perfore le centre phrénique au niveau de la ligne qui sépare le feuillet ventral du feuillet dorsal droit, dans les ordres chez lesquels les trois feuillets ne sont pas distincts; on peut dire que la veine cave perfore le centre phrénique ventralement et latéralement à l'extrémité antérieure de la portion lombaire. Chez les carnivores, chez quelques insectivores, des fibres musculaires de la portion costale atteignent la paroi de la veine cave.

Les trigones lombo-costal et sterno-costal ne sont pas autre chose que des portions de centre phrénique dépourvues, ou à peu près, de fibres musculaires, recouvertes par la plèvre et par le péritoine.

Le diaphragme est innervé par les nerfs phréniques. Chez les rongeurs, deux ou trois filaments très minces, provenant des derniers nerfs intercostaux, se jettent aussi sur le diaphragme.

Le diaphragme est vascularisé par les artères diaphragmatiques inférieures et supérieures et par les intercostales; le sang veineux est recueilli par les veines homonymes.

Examen d'un criminel (1)

par le Dr M. PITZORNO.

Les faits observés par l'A. chez un criminel adulte sont les suivants: *a*) anomalies de conformation de quelques parties du squelette (canal sacré très ouvert postérieurement, capacité crânienne moindre): — *b*) présence de quelques muscles surnuméraires dans l'avant-bras gauche (un long abducteur du petit doigt avec accessoire du petit palmaire, un faisceau qui partait de l'extrémité supérieure du fléchisseur court du petit doigt et allait se terminer vers la partie médiane de l'ab-

(1) *Atti d. R. Accademia di medicina di Torino*, vol. I. an. LVIII, fasc. 7-8, 1895, p. 19.

ducteur du même doigt), absence du plantaire grêle de gauche, disposition anormale du sterno-thyréoïde droit; — *c*) anomalie des racines des veines pulmonaires et de la veine porte; — *d*) conformation anormale de quelques circonvolutions et de quelques scissures des lobes frontal et pariétal; communication de la scissure prérolandique avec la scissure de Sylvius; enfoncement à gauche du premier pli de passage externe; — *e*) présence d'un lobe surnuméraire dans le poumon gauche; — *f*) préexistence de la glande thymus.

Notes anatomiques (1)

par le Dr M. PITZORNO.

Sous ce titre, l'A. comprend trois cas de variétés. Le premier concerne un crâne avec commencement d'*arc temporo-maxillaire* bilatéral. Le second est un cas de *processus paramastoïdien* droit, présentant une surface articulée avec la face postérieure de l'apophyse transversale correspondante de l'atlas. La troisième variété consiste dans la *duplicité du muscle couturier*, observée deux fois. Chez un adulte, à droite, le *sartorius*, après une portion de 20 centimètres, se subdivisait en deux faisceaux, dont l'un allait s'insérer au condyle interne du fémur, l'autre à la partie supérieure de la face interne du tibia. Chez un autre adulte criminel, le *sartorius* gauche se présentait bifide dans son extrémité inférieure. Un des bouts avait l'insertion normale, l'autre se perdait sur la partie interne de l'articulation du genou.

Persistance de la vésicule ombilicale et de la circulation omphalo-mésentérique dans le fœtus humain à terme (2)

par le Dr A. BOVERO.

Le placenta à terme appartenait à une femme saine et primipare et à un enfant vivant et sain. Ce placenta avait une forme ovoïdale et appartenait à une variété que l'A. appelle *Placenta semi-marginata.* Au point d'insertion du cordon, l'amnios s'étendait régulièrement sur le corps placentaire; toutefois, il existait deux légers replis amniotiques, prenant origine aux côtés amincis du cordon, lequel, à son extrémité placentaire, était fortement aplati. Dans le cordon ombilical, long de 342 mm. (non compris la partie restée adhérente au nouveau-né), les vaisseaux ombilicaux étaient normaux comme nombre; mais, outre ceux-ci, on remarquait même à œil nu, un petit vaisseau anormal superficiel courant sur toute la longueur

(1) Sassari, typ. U. Satta, 1896, p. 15.

(2) *Internationalen Monatschrift f. Anat. u. Phys.*, vol. XII, fasc. 3-4, 1895, p. 31 (avec une planche).

du cordon. Ce vaisseau comprimé laissait s'écouler du sang, et, à 1 cm. environ de l'insertion placentaire, il s'enfonçait profondément dans un très abondant résidu de *magma reticularis* d'apparence gélatineuse. En courant dans ce tissu, le vaisseau anormal pliait à la fin vers la vésicule ombilicale persistante, représentée par un corpuscule fortement aplati, adhérant à l'amnios, long de 10 mm., large de mm. 4,5, de couleur brune.

Après avoir fait une injection des deux artères ombilicales, l'A. constate que toute anastomose fait absolument défaut, aussi bien entre les deux troncs que dans les ramifications placentaires respectives de ces vaisseaux, et que, en même temps qu'une artère, quelques menus vaisseaux se remplissaient d'injection. Ceux-ci apparaissaient en proximité de l'insertion placentaire du cordon, et, suivant le mince cordon formé par le vaisseau anormal, ils se portaient directement sur la vésicule ombilicale, s'y ramifiant élégamment. Au milieu des petits vaisseaux injectés, on voyait, sur une portion de 6 mm. environ, un autre filament très mince, résidu du conduit vitellin, en continuation avec la vésicule ombilicale. L'A. considère comme des artères omphalo-mésentériques les petits vaisseaux qui étaient injectés en même temps que les artères ombilicales, et le vaisseau superficiel non injecté comme une veine omphalo-mésentérique. Artères et veine omphalo-mésentériques, à la base du sac ombilical, se réunissaient en une touffe, qui embrassait la vésicule sur laquelle les abondantes ramifications vasculaires se comportaient précisément de la manière caractéristique suivant laquelle les mêmes vaisseaux se comportent dans les premiers stades de développement et en pleine activité fonctionnelle.

En proximité de l'extrémité placentaire du cordon, la veine omphalo-mésentérique coura t sur une des faces de la *plica*; le faisceau formé par les artères n'avait, au contraire, aucun rapport avec les replis de l'amnios.

La vésicule ombilicale, dans sa constitution histologique, apparait manifestement altérée: il n'était pas possible de faire une distinction entre les deux couches épithéliale et connective: la cavité était remplie d'une substance granulaire avec éléments conjonctifs et prolongements vasculaires vers la périphérie. Les vaisseaux étaient très nombreux dans les parois. Le petit cordon représentant le conduit vitellin accompagnait les artères sur un bref parcours, puis il se perdait au milieu des éléments muqueux. Sur toute la longueur du cordon apparaissait, à l'examen microscopique, un autre petit cordon, tantôt rempli, tantôt vide, formé d'éléments épithéliaux cubiques enveloppés d'une tunique fibrillaire. Cette formation, vers l'extrémité fœtale du cordon, occupait une position centrale entre les vaisseaux; vers la partie médiane, et sur la plus grande partie de son parcours, elle était superficielle; vers l'insertion placentaire elle s'enfonçait de nouveau. Après avoir posé la question de la signification de ce petit cordon, l'A. finit par le considérer comme un résidu du conduit vitellin, vu la persistance simultanée de la vésicule vitelline et de la courte portion du même conduit adhérant à l'amnios, ainsi que le mode identique de se comporter de ce conduit et du petit cordon du *funiculus* en correspondance de l'insertion placentaire.

Après avoir relevé avec une grande attention d'autres particularités et d'autres rapports, l'A. explique qu'un vaisseau vitellin prenne origine d'une artère ombili-

cale, en admettant qu'il s'est produit une anastomose entre des vaisseaux allantoïdiens et des vaisseaux vitellins, dans la période où, en même temps que la circulation allantoïdienne s'établit, la circulation vitelline se réduit. En progrès de développement, la portion de l'artère vitelline courant entre le vaisseau anastomotique et l'origine de l'aorte primitive serait disparue; au contraire, la partie terminale recevant du sang du vaisseau anastomotique se serait conservée et aurait rendu possible la persistance de la vésicule vitelline avec un grand nombre de caractères microscopiques primordiaux.

Contribution à l'histologie du thymus (1)

par le Dr M. PITZORNO.

Chez un individu de 56 ans, offrant un grand nombre d'autres anomalies, l'A. trouva un thymus pesant 6 grammes. A l'examen microscopique, au lieu de corpuscules de Hassal, il trouva un grand nombre d'amas de cellules épithéliales enveloppées d'une capsule amorphe. L'A. croit qu'il s'agit d'un thymus qui s'est arrêté dans sa période évolutive. Dans sa description il mentionne d'autres particularités; il parle, entre autres, de la transformation des cellules thymiques, d'abord en cellules allongées puis en fibres connectives, ensuite en tissu conjonctif atteint de dégénérescence graisseuse, et enfin en tissu adipeux (?).

Sur une nouvelle découverte dans le noyau des cellules nerveuses (2)

par le Dr RONCORONI.

En colorant avec un mélange, formé d'une solution aqueuse de bleu de méthyle et d'une solution aqueuse de borate de soude, de fines coupes de système nerveux, l'A. serait parvenu à voir, dans une partie des noyaux, spécialement dans ceux des cellules nerveuses pyramidales de moyenne grandeur, une ligne bien nette, colorée en bleu vif, courant tantôt d'un pôle à l'autre du noyau, tantôt un peu d'un côté, le plus souvent simple rectiligne, plus rarement ondulée, bipartite ou tripartite. Dans quelques cellules nerveuses, une partie du protoplasma ne se colorerait pas avec le bleu de méthyle; elle se trouverait adhérente au noyau et serait colorable avec l'éosine.

(1) Sassari, typ. Satta, 1896, p. 8.
(2) *Arch. di psichiatria, scienze penali ed antropol. criminale*, XVI. 3-4, 1895.

Sur la valeur respective de la partie chromatique et de la partie achromatique dans le cytoplasme des cellules nerveuses (1)

par le Dr E. LUGARO.

En faisant des recherches avec la méthode de Nissl, l'A., contrairement aux opinions d'autres expérimentateurs, est induit à admettre une texture protoplasmatique dans la partie achromatique de la cellule nerveuse; c'est pourquoi la conduction de l'onde nerveuse aurait lieu dans celle-ci et non dans la partie chromatique, et la coloration de Nissl donnerait, pour ainsi dire, seulement la négative de la configuration structurale propre à la cellule nerveuse.

A parité de forme cellulaire il y aurait des différences structurales comme caractère individuel, et, en très grande partie, la disposition de la substance chromatique s'adaptant à celle de la substance achromatique, elle dépendrait de la configuration, du nombre, de la grandeur et de la direction des prolongements cellulaires, desquels afflueraient, vers le corps de la cellule, les fibrilles achromatiques.

La substance chromatique est abondante dans le corps cellulaire, moins abondante dans les gros troncs protoplasmatiques; elle est rare dans les prolongements protoplasmatiques, même dans les gros; elle fait défaut dans les fines ramifications de ceux-ci et dans les prolongements nerveux. Dans les petites cellules, les prolongements protoplasmatiques, qui sont très minces, sont entièrement privés de partie chromatique. Cette substance se trouverait disposée passivement dans les interstices de la masse filaire, relativement à laquelle elle se comporterait comme isolant. Il n'y aurait que de légères variations de la quantité de la substance chromatique dans les divers stades fonctionnels. A la détermination de la quantité de cette substance, chez les différents individus cellulaires, concourraient le facteur fonctionnel, celui de la grandeur et, en outre, un facteur spécifique.

En parlant des cellules monopolaires du lombric et de celles des ganglions spinaux avec prolongement en T, l'A. revient encore sur son hypothèse de la conduction isolée des différentes fibrilles de la substance filaire des cellules nerveuses et de leurs prolongements. Dans les cellules qui viennent d'être mentionnées, l'unique prolongement, suivant l'A., doit contenir des parties distinctes avec conduction inverse. S'il n'en etait pas ainsi, la présence du corps cellulaire ne serait pas nécessaire à la fonction nerveuse. La cellule s'y trouvant, il devrait y avoir un redoublement des excitations externes, car, une première fois, l'onde nerveuse se transmettrait directement de la portion afférente à la portion efférente; une seconde fois, elle devrait se propager aussi par la portion périphérique afférente des cellules des ganglions spinaux, ne répondant à aucune nécessité physiologique, et sur les rameaux latéraux du prolongement des cellules du lombric, se transmettant ainsi, en sens rétrograde, à d'autres éléments de la zone d'entrecroisement et provoquant

(1) *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. I, fasc. 1, pp. 1-11, 1896 (avec 10 figures).

des actions non nécessaires. L'unique solution de la difficulté consisterait dans l'hypothèse de l'existence d'une structure fibrillaire et d'une conductibilité isolée des différentes fibrilles dans les portions apparemment homogènes des prolongements protoplasmatiques et des prolongements nerveux, et, en conséquence, également des parties achromatiques du corps cellulaire. Cette hypothèse permettrait aussi de comprendre de quelle manière les différents ramuscules protoplasmatiques peuvent avoir une certaine autonomie comme organes de conduction, et comment la cellule peut se comporter d'une manière différente en présence d'excitations de diverse provenance; diversité de mode de se comporter qui serait nécessaire pour l'explication du dynamisme psychique.

Sur la fine anatomie du toit optique des téléostéens et sur l'origine réelle du nerf optique (1)

par D. MIRTO.

L'A. fait des recherches, avec la méthode de coloration Weigert-Pal et avec la réaction noire de Golgi, chez divers téléostéens, mais spécialement chez la *Clupea sardina*, et il arrive ainsi à étendre les résultats déjà obtenus par Fusari et par van Gehuchten; toutefois ses résultats diffèrent en partie des précédents. Il distingue 14 couches dans le toit optique.

1° *Couche des fibres optiques myéliniques terminales.* Les fibres, à distance variable, s'incurvent brusquement et descendent dans les couches sous-jacentes, où elles perdent leur enveloppe de myéline et se terminent en se ramifiant et en formant trois plexus spéciaux. Le premier est composé de ramifications aplaties qui arrivent seulement jusqu'au niveau de la seconde couche. Le second, plus étendu, très riche de ramifications, s'étend de la 2° à la 7° couche. Le 3° est donné par des fibres qui commencent à se ramifier seulement à la hauteur de la 3° et de la 4° couche et se portent à la 9° couche. Dans la première couche il y a aussi deux formes cellulaires: *a*) cellules fuselées avec processus protoplasmatique ascendant et processus nerveux descendant qui va former une fibre optique de la couche profonde; *b*) cellules triangulaires avec robustes prolongements protoplasmatiques s'étendant aussi dans la couche sous-jacente, et avec prolongement cylindraxile courant dans la première couche où il envoie des collatéraux.

2° *Couche* formée par des arborisations terminales du 1er plexus des fibres optiques superficielles et par des expansions protoplasmatiques de cellules des 5°, 6°, 7°, 8°, 10° couche.

3° *Couche* qui se confond en partie avec la précédente, en partie avec la couche sous-jacente; elle contient différentes formes de cellules; *c*) cellules fusiformes petites, avec processus protoplasmatique robuste, se ramifiant dans la 1° couche et processus protoplasmatiques collatéraux ayant l'aspect de prolongements nerveux

---

(1) *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXI, 1895, pp. 15 (avec une pl.

et avec processus cylindraxile qui, suivant Fusari, irait rejoindre le *torus semicircularis* (fait non observé par l'A.); *d*) cellules piriformes avec processus protoplasmatiques ramifiés dans la 2ᵉ couche et processus nerveux se comportant comme le 2ᵉ type de Golgi et étendant ses ramifications jusqu'au niveau de la 8ᵉ couche.

4ᵉ *Couche* formée par un plexus de prolongements protoplasmatiques latéraux des cellules *c f g* et par les prolongements latéraux des granules.

5ᵉ *Couche* constituée par un plexus formé par les prolongements protoplasmatiques latéraux des cellules *e* et par les prolongements des granules.

6ᵉ *Couche* qui contient deux groupes de formes cellulaires: *e*) cellules fusiformes grandes, avec gros processus protoplasmatique ascendant se ramifiant dans la 2ᵉ couche, et autre processus protoplasmatique descendant se ramifiant finement, avec aspect semblable à celui des processus nerveux; des ramifications résulte un plexus serré, dans la 7ᵉ couche. Le processus nerveux descend dans la couche des fibres optiques profondes; *f*) cellules fusiformes, petites, qui sont situées à un niveau inférieur à celui des précédentes et ont un mode de se comporter identique.

7ᵉ *Couche* due aux expansions protoplasmatiques des cellules de la couche précédente et aux expansions latérales des granules, ainsi qu'à quelques ramifications des cellules *n* et *o*. On y observe deux formes cellulaires: *g*) cellules triangulaires nombreuses. Leur sommet se continue en un processus protoplasmatique qui envoie des ramifications au niveau de la 4ᵉ couche, et qui, au niveau de la 2ᵉ couche, se termine en se ramifiant. De la base se détache le processus cylindraxile qui descend jusque dans la couche profonde des fibres optiques: *h*) cellules fusiformes avec deux grands processus protoplasmatiques, l'un descendant, qui se ramific dans la 3ᵉ couche. De ce dernier processus prend origine le prolongement cylindraxile, lequel se dirige en bas vers la couche des fibres profondes.

8ᵉ *Couche* plus étendue que les précédentes, qui contient deux diverses formes de cellules nerveuses: *i*) cellules piriformes, de la base desquelles partent deux prolongements protoplasmatiques ascendants, arrivant jusqu'à la 5ᵉ et la 6ᵉ couche. Le processus nerveux est descendant. *l*) Cellules fusiformes situées dans un plan plus profond que les précédentes. Un processus protoplasmatique robuste monte, et, laissant des rameaux dans l'épaisseur de la 7ᵉ couche, se termine en se ramifiant vers la 3ᵉ et la 4ᵉ couche. Un autre processus protoplasmatique descend jusqu'au niveau de la 10ᵉ couche, et, de celui-ci, prend brusquement origine le processus cylindraxile qui va former une fibre optique profonde.

9ᵉ *Couche* formée par les processus protoplasmatiques des cellules *h* et *o*, ainsi que par les prolongements latéraux des granules.

10ᵉ *Couche des granules*. On y trouve de petites cellules très nombreuses (*m*) disposées en 3-4 rangs, avec unique prolongement délicat, variqueux, qui traverse toutes les couches placées au-dessus. Durant son trajet il envoie des collatéraux à la 8ᵉ couche, à la 7ᵉ, à la 5ᵉ, à la 4ᵉ, et, enfin, au niveau de la 2ᵉ couche, il se dissout en un panache de ramuscules variqueux; dans quelques cas, ce prolongement atteint la zone des fibres superficielles, s'infléchit, se confondant avec les fibres de cette couche.

11° *Couche constituée par deux espèces de cellules*: *n*) cellules globeuses grandes, avec prolongement protoplasmatique ascendant se ramifiant dans la 7° couche, avec prolongement nerveux qui se dirige vers la couronne radiée de Gattsche. *o*) Cellules piriformes plus petites que les précédentes, avec processus protoplasmatique ascendant qui envoie des collatéraux à la 4° et à la 7° couche et se termine en se ramifiant dans la 2° couche, et avec processus nerveux descendant vers la couronne radiée.

12° *Couche* des fibres optiques myéliniques profondes.

13° *Couche* de fibres transversales commissurales entre une moitié et l'autre du toit optique.

14° *Couche* épithéliale.

Relativement à la *névroglie*, l'A. accepte le double mode de production démontré par Lachi et Ramon y Cajal. Les cellules avec disposition radiale et avec le corps à la surface ventriculaire seraient des cellules originairement épendymaires, et restées telles; les cellules à disposition radiale avec le corps plus ou moins éloigné de la surface, seraient des cellules originairement épendymaires dont le corps, avec la progression du développement, s'est éloigné de la surface ventriculaire. Les cellules étoilées seraient, en partie, des résidus de cellules épendymaires, en partie de provenance vasculaire ou connective.

Ganglion géniculé externe. En lui viennent se terminer quelques fibres du *tractus opticus*; il contient également des éléments nerveux de forme étoilée.

Nerf optique. Les fibres du nerf optique venant du *tractus opticus* se divisent en deux faisceaux, l'un superficiel qui va à la 1re couche du toit optique, l'autre profond. Ce dernier, plus gros que le précédent, se subdivise en deux faisceaux secondaires, superposés l'un à l'autre. Suivant l'A., le faisceau supérieur, plus gros, prend origine des cellules *a*, *e*, *f* et *l* du toit optique; le faisceau inférieur est constitué en partie par des fibres qui proviennent des cellules de la 11° couche, en partie du *tractus opticus*; il se porte vers la couronne radiée de Gattsche. Un troisième faisceau de fibres myéliniques se trouve accolé aux fibres optiques le long du la paroi interne et inférieure du toit; il constitue la *racine blanche du nerf optique*; on peut accompagner ses fibres dans le nerf optique, et elles tirent leur provenance de ce qu'on appelle les couches optiques (*thalami optici*).

Enfin, l'A. remarque que les processus protoplasmatiques, dans le toit optique des téléostéens, semblent être principalement des appareils de réception des excitations lumineuses, vu leur rapport intime avec les arborisations terminales des fibres optiques superficielles. L'A. remarque, en outre, que, chez les poissons, il ne s'est pas encore produit une véritable différenciation entre les processus nerveux et les processus protoplasmatiques, à cause de l'aspect uniforme et délicat de ces derniers.

Sur la fine anatomie des régions pédonculaire et subthalamique chez l'homme (1).

NOTE PRÉLIMINAIRE par le Dr D. MIRTO.

L'A. étudie, avec la méthode de Golgi, des fœtus humains de 2 à 5 mois et des enfants de 2 à 3 ans.

I. *Substantia nigra de Sommering*. Elle contient des cellules du 1er type de Golgi, dont les cylindraxes se portent vers la calotte (*tegmentum*). Les cellules ont une forme pyramidale modifiée par les conditions du milieu. La *substantia nigra* serait analogue au *Globus pallidus*, et pourrait être considérée comme un *segment sublenticulaire*. Le *Pedunculus substantiae nigrae* est formé exclusivement par la réunion des cylindraxes des cellules de la *substantia nigra*. Le *stratum intermedium caudicis* se compose de fibres provenant du segment postérieur de la capsule interne, lesquelles ont subi une sorte d'écartement par l'action des cellules de la *substantia nigra*, de sorte qu'elles se montrent plus rares.

II. *Pied du pédoncule cérébral*. Il existe des fibres appartenant à la section médiane et externe du pied du pédoncule cérébral et correspondant aux fibres pyramidales, lesquelles traversent la *substantia nigra* et passant dans les fibres de la calotte; elles pourraient constituer une des voies descendantes du lemnisque. Les fibres pyramidales de la section médiane et externe du pied du pédoncule sont pourvues de ramifications collatérales, que l'on peut diviser en *courtes*, qui s'étendent dans la *Substantia nigra*, et en *longues* qui arrivent jusque dans le noyau rouge.

III. *Substantia reticularis tegmenti*. Elle se compose de cellules du 1er type de Golgi, analogues aux cellules des cordons de la moelle épinière.

IV. *Région subthalamique proprement dite*. Le noyau de Luys est composé de cellules du 1er type de Golgi; le cylindraxe de quelques-unes de celles-ci passe, en même temps que les fibres de l'anse du noyau lenticulaire, à travers le segment postérieur de la capsule interne du noyau lenticulaire; d'autres cellules envoient leur cylindraxe vers la partie dorsale de la *substantia nigra* et la partie ventrale du noyau rouge. La capsule du noyau de Luys est formée, en partie par les cylindraxes des cellules du noyau, en partie par les fibres de l'anse du noyau lenticulaire. Les cellules gisaient dans un entrecroisement fibrillaire formé: 1° par les ramifications collatérales de fibres de l'anse du noyau lenticulaire; 2° par des terminaisons des mêmes fibres; 3° par des ramifications collatérales des fibres du segment postérieur de la capsule interne; 4° par d'autres fibres très fines provenant du noyau lenticulaire.

La *zona incerta* et le champ de Forel pourraient être considérés comme une

(1) *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. I, 1896, pp. 57-60.

seule région sous le nom de *Substantia reticularis subthalamica*. Elle contient des cellules du premier type de Golgi, semblables aux cellules des cordons de la moelle épinière. Les fibres qui la traversent appartiennent en partie au pédoncule cérébelleux supérieur.

V. *Noyau rouge du tegmentum*. Les cellules dont le sommet est orienté vers l'interne donnent origine à des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur qui passent dans le côté opposé; les cellules dont le sommet est orienté vers l'externe donnent probablement naissance à des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur du même côté. Des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur viennent se terminer dans le noyau. D'autres cellules du noyau rouge envoient les cylindraxes en sens ascendant, et ceux-ci passent, en même temps que d'autres fibres du pédoncule cérébelleux supérieur, dans le *Thalamus opticus*. Des collatérales de fibres de la portion médiane et externe du pied du pédoncule cérébral vont se ramifier entre les cellules du noyau rouge.

VI. *Pédoncule cérébelleux supérieur*. Il se compose de 3 ordres de fibres: *a*) fibres engendrées par le noyau rouge: *b*) fibres qui se terminent dans le noyau rouge; *c*) fibres qui traversent ce noyau, y laissant des collatérales. Ces collatérales, après s'être ramifiées dans le noyau rouge, en sortent par la partie supérieure: quelques-unes se portent dans la couche optique; d'autres se divisent en deux faisceaux, dont le ventral prend part à la constitution de la capsule dorsale du noyau de Luys; ensuite elles traversent le segment postérieur de la capsule interne, en même temps que les fibres de l'anse du noyau lenticulaire, passent dans le noyau lenticulaire où quelques-unes prennent origine des grosses cellules du *Globus pallidus*; d'autres dépassent le *Globus pallidus*. Le faisceau dorsal traverse lui aussi la *Substantia reticularis subthalamica* et se porte vers la *Lamina medullaris externa* du *Thalamus opticus* et vers la zone réticulaire limitrophe.

Sur la fine anatomie du pont de Varole chez l'homme (1).

NOTE PRÉLIMINAIRE du Dr **E. PUSATERI**.

—

L'A. a fait des recherches sur des fœtus et sur des enfants de un à deux ans avec la méthode de Golgi au nitrate d'argent, avec celle au bichlorure de mercure, et avec la méthode de Cox.

Les cellules de la *Substantia grisea pontis* appartiennent au premier type de Golgi; elles ont un corps cellulaire petit, de forme variée, pourvu d'expansions protoplasmatiques courtes et diversement ramifiées; leur processus nerveux se [illegible] tantôt au pédoncule cérébelleux moyen du même côté, tantôt à celui du côté

Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. I, 1896, pp. 11-14.

opposé. Quelques cellules situées sur le raphé, ou près de celui-ci, envoient leur prolongement nerveux dans le *Tegmentum pontis*. L'A. croit que, probablement, les cylindraxes qui montent par les pédoncules moyens à l'écorce cérébrale vont constituer les *fibres grimpantes*.

Les fibres du faisceau pyramidal, dans leur cours à travers la protubérance, donnent des collatérales directes et des collatérales croisées qui se terminent en se ramifiant entre les éléments de la *Substantia grisea pontis*.

Par rapport à l'écorce cérébelleuse, les fibres du *Pedunculus medius* peuvent se diviser en ascendantes et en descendantes. Les fibres ascendantes sont constituées par les cylindraxes des cellules de la *Substantia grisea*; les fibres descendantes représentent, pour la plupart, les cylindraxes des cellules de Purkinje. Celles-ci, en partie, traversent le raphé pour se terminer entre les éléments de la *Substantia grisea* du côté opposé; en partie elles se terminent en se ramifiant entre les éléments de la *Substantia grisea* du même côté. Il y a, en outre, des fibres du *Pedunculus medius* appartenant au *Stratum profundum* et au *Stratum complexum pontis* qui se portent, soit directement, soit après s'être croisées dans le raphé, au *Tegmentum pontis* par la voie du raphé, à travers les faisceaux du lemnisque interne et par l'espace qui existe entre le lemnisque interne et le raphé. Arrivées dans le plan du *Tegmentum pontis* ces fibres courent en partie comme *Fibrae arcuatae internae*, en partie elles montent le long du raphé pour prendre part à la formation du *Fasciculus medianus*. Une partie de ces fibres se termine en se ramifiant entre les éléments de la *Substantia reticularis grisea tegmenti pontis* (voie immédiate du cervelet aux noyaux du *Tegmentum pontis*).

Une partie au moins des fibres du faisceau cortico-protubérantiel antérieur (portion interne des fibres du *Pes pedunculi*) se terminent en se ramifiant entre les éléments de la *Substantia grisea pontis* du même côté.

Les cellules de la *Substantia reticularis tegmenti pontis* appartiennent au premier type de Golgi. Elles varient comme forme et comme grandeur; les prolongements protoplasmatiques, robustes et longs, courent en partie horizontalement entre les faisceaux des *Fibrae arcuatae internae*. Les prolongements protoplasmatiques des cellules situées en proximité du raphé le dépassent souvent, pour aller se ramifier du côté opposé (commissure protoplasmatique). Les cylindraxes en partie traversent le raphé, en partie se portent en sens opposé, courant comme *Fibrae arcuatae internae*. Les cylindraxes de quelques éléments situés en proximité du raphé se portent vers le plancher du IVe ventricule, en même temps que les fibres du *Fasciculus medianus*. D'autres cellules envoient leur cylindraxe au *Tegmentum pedunculi*.

En correspondance du *Tegmentum pontis*, les fibres du *Fasciculus longitudinalis posterior* donnent origine à des ramifications collatérales, qui se portent, en partie au *Nucleus funiculi teretis*, en partie aux éléments de la *Substantia articularis tegmenti pontis* et au *Nucleus reticularis tegmenti de Bechterew*.

Sur les rapports anastomotiques entre le nerf accessoire et le vague (1)

par les Drs D. MIRTO et E. PUSATERI.

Pour étudier les rapports entre le nerf accessoire et le vague, les AA. reprennent les expériences de Burchard en les modifiant un peu, et ils arrivent à des résultats qui ne concordent qu'en partie avec ceux de ce dernier. Après avoir mis le bulbe à découvert, chez le lapin, ils sectionnent, dans une série d'expériences, toutes les racines du nerf accessoire, dans une seconde série, seulement le tronc de ce nerf, situé au-dessous du point où viennent s'insérer les filets d'origine bulbaire. Ils tuent les animaux au bout de 15 jours et ils font ensuite la recherche histologique des nerfs, en procédant avec la méthode de Marchi modifiée par Vassale. Voici les résultats :

Rameau pharyngien : unique, en grande partie dégénéré.

Nerf laryngien supérieur : dans le tronc il y a des fibres dégénérées en médiocre quantité. Le laryngien externe est dégénéré ; le rameau externe du nerf laryngien supérieur est intègre ; le nerf dépresseur de Cyon est en grande partie dégénéré.

Nerf laryngien inférieur : en grande partie dégénéré ; la dégénérescence continue dans les rameaux terminaux et dans les ramuscules œsophagiens.

Rameaux cardiaques : au nombre de 5, en grande partie dégénérés.

Tronc thoracique et abdominal du pneumogastrique et rameaux œsophagiens : résultat de l'examen, négatif.

Rameau externe du spinal : chez les lapins de la seconde série, il est complètement dégénéré ; son rameau anastomotique reste intègre ainsi que tous les rameaux du vague.

D'après ces données, les AA. considèrent le rameau interne anastomotique du nerf accessoire comme une racine motrice accessoire bulbaire du vague, ayant seulement des rapports de contiguïté avec le rameau externe du nerf spinal.

Le onzième nerf cérébral serait donc exclusivement représenté par son rameau externe.

---

(1) *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. I, fasc. 2, 1896, pp. 61-64.

Description d'un myotonomètre pour étudier la tonicité des muscles chez l'homme (1)

MÉMOIRE du Prof. ANGELO MOSSO.

(Institut de Physiologie de l'Université de Turin).

I.

Description de l'appareil.

Dans les recherches que j'ai faites, en me servant de l'ergographe, pour étudier la fatigue des muscles chez l'homme, j'eus plusieurs fois l'occasion de considérer les changements que subit la tonicité des muscles, par effet des contractions volontaires ou des courants électriques appliqués sur les nerfs et sur les muscles (2). J'ai construit un appareil, pour faire, d'une manière plus commode et plus exacte, des recherches sur la tonicité des muscles chez l'homme. Il me sembla que la connaissance des changements qui se produisent dans la matière vivante du muscle, par effet du travail et du repos, du sommeil, des émotions, de la chaleur, du froid, etc., pouvait être beaucoup mieux étudiée chez l'homme que chez les animaux. L'espérance de trouver une méthode qui servît à l'étude des maladies rendait encore plus attrayante cette tentative dans le champ de la physiologie humaine.

Parmi les différents muscles de notre corps, j'ai préféré étudier le muscle triceps sural, comme étant celui qui peut se distendre le plus

(1) *Memorie d. R. Acc. d. Scienze di Torino*, Série II, t. XLVI.

(2) A. Mosso, *Les lois de la fatigue étudiées dans les muscles de l'homme* (*Arch. it. de Biol.*, vol. XIII, chap. *Contracture des muscles*, p. 165).

facilement et qui se prête le mieux à l'application d'un appareil tirant en direction opposée au tendon d'Achille. Pour exécuter la distension du muscle, je me servis d'une planchette que je fixais fortement contre la plante du pied. Cette partie de l'appareil, représentée par la figure 1, est faite comme une sandale. La planchette A B forme la semelle de la sandale. En soulevant la partie B, ou en appliquant un poids en A, on peut distendre le muscle triceps sural.

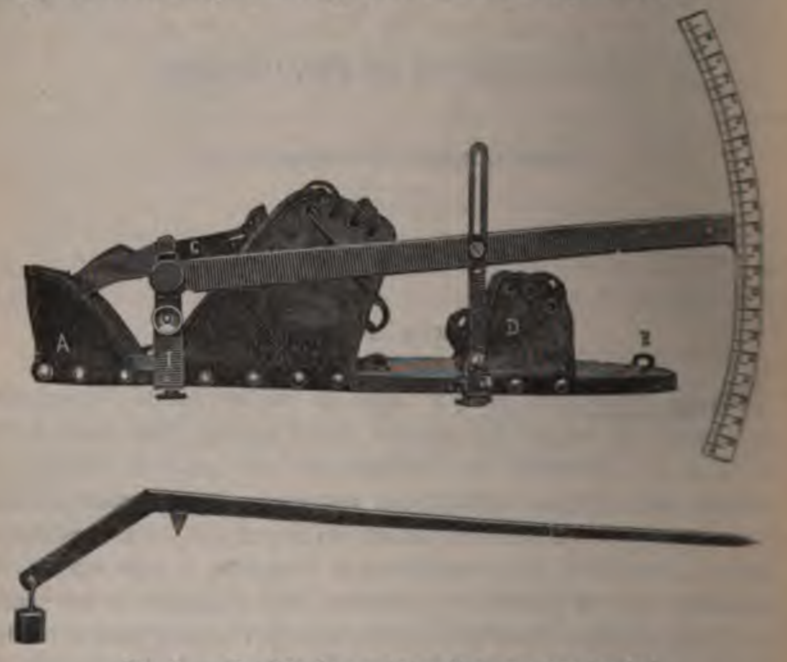


Fig. 1. — Sandale du myotonomètre avec arc gradué.
La figure placée au-dessus représente l'index tenu en position horizontale par un poids. L'axe de l'index se trouve dans la rainure du support C.

Pour bien fixer l'appareil sous la plante du pied, j'ai donné à la planchette la forme d'un soulier ou d'une sandale, dans laquelle entre le pied; on l'y fixe au moyen de lacets. L'empeigne est faite avec deux bandes de cuir, larges de 6 centimètres environ, dont le bord supérieur est garni d'œillets où passent et se nouent les lacets. A l'arrière de la planchette sont fixées une pièce formant un demi-cercle autour du talon et deux bandes de cuir qui se bouclent sur le cou-de-pied.

J'ai donné à cet appareil le nom de *myotonomètre* parce qu'il sert

à mesurer la tonicité des muscles. Pour comprendre comment il fonctionne, il suffit de regarder la fig. 2 dans laquelle le myotonomètre



Fig. 2. — Myotonomètre appliqué à la jambe.

est mis en place, comme lorsqu'on fait une expérience. On sait que

quand nous nous asseyons sans que les pieds touchent à terre, la pointe du pied est plus basse que le talon. Le pied peut être considéré comme suspendu à l'articulation tibio-astragalienne, et la malléole interne correspond à l'axe autour duquel s'effectue la rotation du pied. La partie antérieure du pied étant plus longue et plus pesante que celle qui est derrière l'articulation tibio-astragalienne, il en résulte que les doigts sont plus bas que le talon.

Les recherches que j'ai faites sur la tonicité des muscles consistent essentiellement à mesurer l'angle que la plante du pied forme avec la ligne verticale ou horizontale de la jambe. Plus est étroit l'angle que forme le pied, antérieurement, avec la ligne verticale de la jambe, plus est grande la tension du triceps sural, et *vice versa*. Deux méthodes peuvent servir pour mesurer cet angle. Dans l'une, les mesures se rapportent à la ligne verticale, dans l'autre à la ligne horizontale. J'ai préféré cette dernière méthode, et, par brièveté, je ne m'arrête pas à décrire les expériences faites avec la première méthode, dont je me suis servi exclusivement dans les recherches sur le cadavre. Je dirai seulement que quand la jambe est tenue en position verticale, j'applique contre la plante du pied un demi-cercle gradué. Un petit plomb placé dans le centre du cercle gradué, en correspondance de la malléole interne, marque la direction constante de la verticale. La position inclinée du pied et chacune de ses flexions ou extensions sont exactement indiquées en degrés.

Les figures 1 et 2 font voir que j'ai préféré fixer antérieurement l'arc de cercle. Le plan horizontal est marqué par un index mobile sur un axe. Dans la figure 1, pour donner une idée plus exacte de cette partie fondamentale de l'appareil, on l'a représentée seule, isolée de l'appareil. L'index est formé d'une mince tige de métal, sous laquelle est fixée une pièce triangulaire qui ressemble aux couteaux sur lesquels appuie le joug des balances. A une très petite distance de cette pièce, la tige se plie en angle d'environ 40°, et, à l'extrémité, il y a un trou dans lequel, au moyen d'un crochet, on attache un poids.

L'axe pose sur une cannelure évasée, en acier comme l'axe, laquelle se trouve en C. Quelle que soit la position inclinée que prenne le pied, la pointe de l'index restera constante dans le plan horizontal parce que, dans sa partie la plus courte, l'index porte, attaché à un crochet, le poids qui le tient exactement en équilibre.

L'extrémité de l'index, en courant devant l'arc de cercle gradué

qui comprend 50°, donnera les indications nécessaires pour connaître l'état de tension ou de relâchement du muscle triceps sural.

Une tige métallique verticale D a une fente longitudinale dans laquelle peut glisser une vis de pression fixée à une tige de bois, à l'extrémité de laquelle se trouve l'arc gradué. En élevant ou en abaissant la tige de bois, qui tourne sur un pivot, on porte l'arc gradué au point qu'on désire, relativement à l'index qui marque la ligne horizontale. Cet arc est divisé en millimètres. Les divisions, en correspondance de la pointe de l'index, se lisaient au moyen d'une lunette placée à la distance d'environ 2 mètres.

Pour donner à l'arc de cercle une position qui corresponde au plan vertical, de manière que, dans les oscillations de l'index et du cercle, tout frottement soit évité, j'ai appliqué une vis de pression en I. Un ressort placé en arrière, au niveau de la vis, sert à donner l'inclinaison voulue à la tige, à l'index et à l'axe.

Au Congrès international de médecine, tenu à Berlin en 1891, j'ai déjà présenté un instrument semblable à celui-ci, avec lequel j'ai étudié les changements d'élasticité des muscles dans la fatigue (1). Dans ces premières expériences, le poids était attaché en A, à la partie postérieure de la planchette, en correspondance du talon, de manière à tirer directement en ligne verticale sur le muscle triceps sural.

Dans ces nouvelles expériences, j'ai préféré attacher le poids dans la partie antérieure de la planchette, au crochet qui se trouve en B. Pour soulever la pointe du pied et distendre le muscle, j'employais une poulie, comme on le voit dans la fig. 2. Une cordelette, fixée par une de ses extrémités au crochet B, passe sur la poulie et porte, à l'autre extrémité, un plateau dans lequel on met les poids.

Le crochet B se trouve éloigné de 22 centimètres du point de rotation du pied. La distance entre l'articulation tibio-astragalienne et l'extrémité du talon est de 5 centimètres. On peut donc dire que le bras de levier de la puissance est 22, et 5 celui de la résistance. Comme il s'agit ici d'un levier du premier genre, on peut, avec ces données, calculer le poids que nous pouvons effectivement supposer attaché au tendon d'Achille, en correspondance du talon. Il s'agit d'un système qui est en équilibre quand les deux poids sont, entre eux, en raison inverse de la longueur des deux bras du levier.

(1) A. Mosso, *Changements d'élasticité des muscles dans la fatigue* (*Verhandlungen des X internationalen medicin. Congresses*, vol. II, p. 11).

De plus, l'index ayant une longueur de 25 centimètres, et la distance de l'axe au talon, où s'insère le tendon d'Achille, étant de 5, nous savons encore que les allongements effectifs du muscle triceps sural sont $^1/_5$ de ceux que nous lisons sur l'arc gradué en millimètres.

Le centre de gravité du myotonomètre appliqué au pied ne se trouve pas sur la verticale qui passe par l'articulation tibio-astragalienne. Pour maintenir cet instrument horizontal, quand un fil qui le soutient passe par la ligne de l'axe, il faut employer un poids qui soulève la partie antérieure B et y fasse équilibre. Le plateau pèse 48 grammes; sur celui-ci, il faut mettre 45 autres grammes. Ce sont, en tout, 113 grammes.

Dans les expériences que j'exposerai plus loin, je mettais généralement un poids de 100 grammes sur le plateau; ce sont effectivement 35 gr. qui agissent en direction contraire au poids de l'instrument en distendant le triceps sural; et je considérais cela comme le zéro de traction. Sachant que le rapport entre la puissance et la résistance est de 22 à 5, on avait donc une légère traction, comme si 154 gr. étaient attachés au tendon d'Achille, parce que

$$22:5::x:35 \quad x = \frac{22 \times 35}{5} = \frac{770}{5} = 154.$$

Dans la veille aussi bien que dans le sommeil, il se produit des mouvements involontaires des jambes; c'est pourquoi il me fallut pourvoir à ce que la jambe restât immobile et se conservât bien dans la position verticale. Dans ce but, je me suis servi d'un soutien comme celui qu'on voit dans la figure 2. Un siège de bois a une courbe faite de manière que l'on puisse y rester commodément assis. Quand les recherches devaient durer plusieurs heures, comme pendant le sommeil, je mettais un coussin sur le siège de bois, pas trop moelleux cependant, afin d'éviter que la jambe y enfonçât. Deux tiges verticales, fixées dans le siège, soutiennent une tablette de bois sur laquelle la personne soumise à l'expérience appuie les bras ou les mains. Dans les recherches sur le sommeil, je me servais d'un soutien plus élevé pour y étendre les bras et y appuyer la tête.

Un appareil contre lequel appuie la partie antérieure de la jambe est également fixé au siège; cet appareil peut se tourner à droite ou à gauche, suivant qu'on veut expérimenter sur une jambe ou sur l'autre. Une série de vis sert à lui donner toutes les inclinaison nécessaires, de l'avant à l'arrière et latéralement. La jambe est fixée

contre deux coussins semi-circulaires appliqués à un arc de fer, et un ruban élastique avec une boucle tient doucement la jambe contre les deux coussins.

La poulie, sur laquelle passe la cordelette du myotonomètre, est fixée sur la barre de fer qui forme la partie antérieure de la jambière. Deux vis et une cannelure servent à lui donner la position la plus convenable. Pour donner plus de sensibilité à la poulie, son axe ne tourne pas sur des coussinets fixes, mais il repose sur les circonférences de quatre poulies croisées deux à deux, comme dans la machine d'Atwod.

Avec le myotonomètre on peut aussi écrire les courbes de la tonicité musculaire. Dans ce but, au lieu de la tige qui porte l'arc de cercle gradué, il suffit de mettre une tige de bois avec une plume à l'extrémité, au moyen de laquelle on écrit sur le papier noirci du cylindre tournant.

Dans quelques expériences, comme on le verra dans le chapitre suivant, au lieu des poids j'employai un courant de mercure, comme l'avait déjà fait Marey pour obtenir un poids qui augmente ou qui diminue d'une manière uniforme.

Donders, van Mansvelt et Chauveau avaient institué des recherches sur l'élasticité des muscles de l'avant-bras chez l'homme. L'appareil qu'ils employèrent se trouve décrit dans les traités, et, entre autres, dans celui d'Hermann (1). — Le principe qui servait de base à cet instrument est différent de celui du myotonomètre; et les résultats auxquels arrivèrent Donders, van Mansvelt et Chauveau sont également différents.

II.

Courbes de la tonicité musculaire obtenues avec le myotonomètre.

Je rapporte d'abord quelques courbes de la tonicité musculaire; je ferai ensuite la critique de ces courbes, en les comparant à celles qu'on obtient d'autres corps élastiques.

La figure 3 est un tracé obtenu sur le garçon de Laboratoire, Georges Mondo. L'expérience était disposée de telle sorte que 500 gr.

(1) L. Hermann, *Handbuch der Physiologie*, vol. I (*Allgemeine Muskelphysik*, 1879, p. 9).

de mercure passaient d'un récipient en forme d'entonnoir et terminé par un tube mince, dans un autre entonnoire semblable attaché à la cordelette du myotonomètre. Deux petits tubes de gomme élastique attachés à chacun de ces entonnoirs servaient, au moyen d'une pince, à ouvrir ou à fermer le passage au mercure. Le vase attaché à la

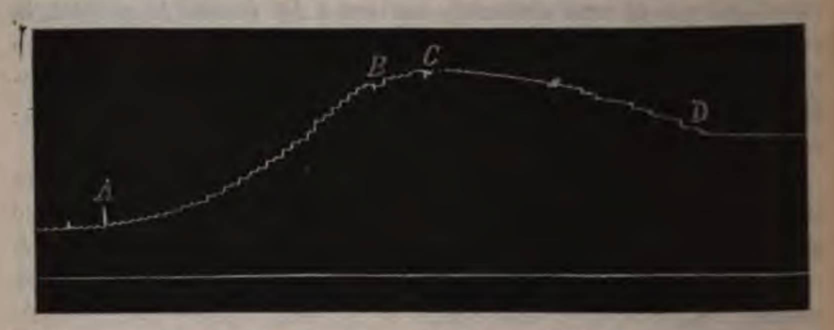


Fig. 3. — Courbe écrite avec le myotonomètre. Un poids de mercure qui augmente graduellement distend le muscle triceps sural de A en B. De C en D le même poids va en décroissant d'une manière égale; il correspond, à son *maximum* entre B et C, à 3000 gr. appliqués au tendon d'Achille. Les petites ondulations de la courbe sont produites par les mouvements respiratoires.

cordelette pesait, vide, 95 grammes; 200 autres grammes attachés à la même cordelette servaient à donner une légère tension aux muscles postérieurs de la jambe.

Au commencement de la courbe, ce sont donc 295 gr. — 113 gr. qui servent à faire équilibre au myotonomètre, soit 182 gr. qui sont appliqués, au moyen de la poulie, au crochet B; c'est-à-dire environ 800 gr. effectifs que nous devons supposer attachés au tendon d'Achille.

Sur le point où a été fait le signe A commence l'écoulement du mercure, qui, de l'entonnoir supérieur, fixé à un soutien, passe dans l'entonnoir inférieur attaché à la cordelette du myotonomètre. Immédiatement le muscle triceps sural commence à se distendre, et il se forme, dans le tracé, une ligne avec la concavité tournée en haut. De A en B passèrent 500 gr. de mercure.

L'écoulement dura 3 minutes. La vélocité avec laquelle le poids alla en augmentant doit avoir été presque constante, car j'avais employé un tube de gomme si court qu'il y avait à peine la place d'une pince pour le fermer près de son point de jonction avec l'entonnoir, et un morceau de tube de thermomètre long d'un demi-centimètre, qui avait une lumière de moins d'un millimètre. En dernier lieu se-

lement il doit y avoir eu, pendant quelques secondes, un jet moins rapide. Mais cela ne doit pas avoir modifié le cours de la courbe, car précisément alors, malgré l'augmentation moins rapide du poids, les muscles présentèrent un allongement plus grand. Dans le signe B cesse l'écoulement du mercure. De B en C le muscle continue à s'allonger par effet de l'élasticité subséquente.

En C on commence à décharger le muscle, en laissant s'écouler le mercure contenu dans le vase attaché au myotonomètre. Le mercure tombe dans un verre placé sur la table, sous l'entonnoir du myotonomètre. En D cesse l'écoulement du mercure, qui a duré 3'.

Le temps durant lequel se sont produites l'augmentation et la diminution du poids à été égal; malgré cela, les courbes AB et CD sont différentes.

Dans le tracé on voit des oscillations qui correspondent aux mouvements de la respiration. Le Dr Benedicenti s'est occupé de ces oscillations respiratoires dans les recherches qu'il a publiées sur la tonicité des muscles.

D'après le tracé, le triceps sural est resté environ 12 mm. plus long qu'il ne l'était avant la traction. Mais le tracé étant 5 fois plus grand dans ses excursions, puisque la distance entre la pointe de la plume et l'articulation tibio-astragalienne est de 25, tandis que la distance entre l'insertion du tendon d'Achille et l'articulation est seulement de 5, l'allongement effectif est de $^{12}/_{5}$, c'est-à-dire un peu plus de 2 mm.

Le *maximum* de traction que subirent les muscles de la partie postérieure de la jambe a été de 682 grammes appliqués antérieurement, lesquels correspondent à environ 3000 grammes appliqués au tendon d'Achille.

Dans cette expérience est exclue l'influence de tout mouvement volontaire, puisque le sujet dormait. Lorsqu'il fut éveillé, il ne conserva aucun souvenir de la traction subie par le muscle. Il est utile de rappeler ce fait, afin d'être certains que cette traction reste dans les limites physiologiques et qu'elle ne produisit aucune sensation douloureuse. Si le muscle n'est pas revenu à sa longueur primitive après la traction d'un poids de 3000 grammes qui avait agi sur le tendon d'Achille, cela ne dépend pas certainement d'un fait psychique.

Je rapporte une autre expérience, faite avec le myotonomètre, sur le même sujet, dans laquelle, au lieu d'écrire la courbe sur le papier

noirci du cylindre, je mesure la tonicité des muscles en regardant, au moyen d'une lunette d'approche, l'index et l'arc de l'appareil gradué en millimètres. Pour connaître la valeur effective des nombres inscrits dans le tableau suivant, j'avertis que l'index de métal qui marque le plan horizontal est long de 250 millimètres; de sorte que chaque nombre marqué en millimètres, sur le cadran, est cinq fois plus grand que l'allongement ou que le raccourcissement effectif subi par le muscle.

Cette expérience commence quand le muscle triceps sural se trouve sous la traction *minima* du poids du myotonomètre, c'est-à-dire quand il y a 100 gr. sur le plateau, de sorte qu'on peut supposer que 154 gr. sont appliqués au tendon d'Achille. A chaque minute successive on met d'autres poids de 100 gr. sur le plateau.

Dans le tableau, il n'est pas tenu compte du poids du myotonomètre, et l'on n'a inscrit que les poids qui étaiént sur le plateau. L'index. au commencement, marquait 63.

Gr. 100	=	63
— 200	=	64
— 300	=	67
— 400	=	71
— 500	=	76
— 600	=	82
— 500	=	81
— 400	=	79
— 300	=	77
— 200	=	74
— 100	=	70

Le tracé 4 représente, avec la méthode graphique, les résultats de cette expérience. Le *maximum* de traction subie par le muscle triceps sural fut de gr. 2804. On voit que, en augmentant le poids, l'allongement qu'on obtient pour la même quantité de 100 gr. devient successivement plus grand — comme on l'avait déjà observé dans la figure 3.

Lorsque le muscle triceps sural est resté pendant une minute soumis à la traction de 600 grammes, on enlève 100 grammes; la rétraction du muscle est minime et elle devient plus grande lorsqu'on enlève les poids successifs. Dans cette expérience également, la pointe du pied ne reprend pas la position primitive, mais elle reste un peu soulevée.

Dans la courbe 4, comme dans la fig. 3, ce qui frappe le plus c'est que l'allongement du muscle pour 100 grammes est d'abord petit et

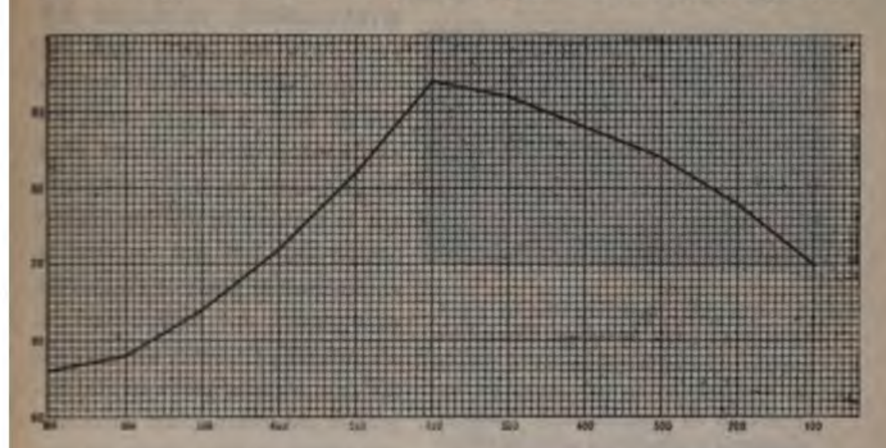


Fig. 4. — Représentation graphique des valeurs lues avec le myotonomètre, pour établir la courbe de tonicité du muscle triceps sural. Les nombres sur les abscisses représentent les poids; ceux qui sont sur les ordonnées, les allongements du muscle, ainsi qu'ils ont été lus en millim. sur l'arc gradué.

qu'il devient successivement plus grand pour les poids égaux surajoutés. La courbe qui représente la distension du muscle triceps sural, pour des poids successivement plus forts, est une courbe qui a la concavité tournée en haut. Au contraire, en enlevant des poids égaux, le raccourcissement est moindre, pour les premiers, que celui qu'on obtient en enlevant successivement d'autres poids égaux. La courbe qui représente la rétraction du muscle est une ligne courbe avec la convexité en haut. Le muscle ne revient pas à sa longueur primitive.

Le Dr Benedicenti a donné à l'ensemble du tracé de l'extension et de la rétraction du muscle le nom approprié de *courbe en casque*; par brièveté je me servirai également de cette dénomination dans la discussion de ces courbes.

La fig. 5 représente une expérience faite sur Mr Oliaro étudiant en médecine. Dans ce tracé également, on voit l'influence des mouvements respiratoires sur la courbe myotonométrique. Avant ce tracé on en avait déjà fait un autre semblable, que je ne rapporte pas, parce qu'une legère secousse du pied avait un peu gâté la régularité de la ligne.

Sur le plateau du myotonomètre il y a 100 grammes, et nous sa-

vons que c'est la tension *minima* que j'ai généralement employée dans ces expériences. En A je mets un poids de 100 gr. sur le plateau du myotonomètre, et chaque 30″ j'en mets un autre égal. On voit que les allongements successifs du muscle triceps sural deviennent progressivement plus longs. Quand, en B, il y a 400 gr. sur le plateau du myotonomètre (outre les 100 qui servent à compenser le poids de l'appareil et à donner une légère tension au muscle), j'enlève, au bout de 30″, un premier poids de 100 gr. L'effet est minime. Le raccourcissement, comme dans les expériences précédentes, apparaît toujours successivement plus grand, et il est à son *maximum* en C, quand on enlève du plateau le dernier poids de 100 gr.

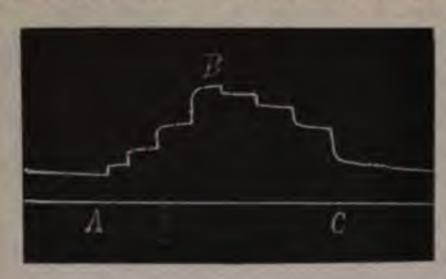


Fig. 5. — Courbe myotonométrique. En A on met un poids de 100 gr. Les quatre gradins successifs sont produits chacun par l'adjonction de 100 autres gr. sur le plateau du myotonomètre. En B on commence à enlever les poids de 100 gr. avec le même intervalle de 30″ jusqu'en C.

Dans la crainte que les poids employés dans les expériences précédentes ne fussent trop petits, en comparaison de la grande masse du muscle triceps sural, j'employai des poids très lourds, capables de tendre le muscle triceps sural jusqu'à la limite extrême, comme quand la contraction des muscles, dans la région antérieure de la jambe, produit une flexion *maxima* du pied.

Dans l'expérience suivante, faite sur le garçon du Laboratoire Georges Mondo, le *maximum* de traction du poids que nous devons supposer attaché au tendon d'Achille fut de 22 kilogr., c'est-à-dire environ $^1/_3$ du poids du corps.

On applique un plateau plus grand au myotonomètre, et on y ajoute des poids de manière que, faisant équilibre au myotonomètre, il représente une traction de 1000 gr. en B, où se trouve le crochet auquel on attache la cordelette qui passe sur la poulie. Je rapporte les nombres comme ils ont été lus en millimètres sur l'arc gradué du myotonomètre. Chaque 30″ on ajoute un kilogramme dans le plateau, jusqu'à avoir 6 kilogr., et ensuite, avec le même intervalle de temps, on décharge le muscle d'un kilogramme chaque fois.

Grammes	Longueur du muscle	Allongements successifs
1000	= 9,5	
2000	= 10,6	— 11
3000	= 12,1	— 15
4000	= 13,7	— 16
5000	= 15,6	— 19
6000	= 18,1	— 25
5000	= 18,6	— 5
4000	= 18,8	— 2
3000	= 18,8	— 0
2000	= 19,1	— 3
1000	— 18,0	

Pour les poids extrêmes on constate donc encore les mêmes phénomènes. Les allongements du muscle deviennent successivement plus grands quand on ajoute des poids de 1 kilogramme. L'allongement persistant dans le muscle est cependant beaucoup plus grand dans ce cas que dans les expériences précédentes. La diminution dans la tonicité du muscle triceps sural, après qu'il a été distendu avec 22 kilogr., est si grande, qu'il continue à s'allonger même après qu'on a enlevé 4 kilogr. du plateau. — Cette diminution de la tonicité musculaire nous explique pourquoi, en ajoutant des poids égaux, le muscle se distend successivement de quantités plus grandes.

Lorsque, après avoir enlevé quelques poids de 1 kilogr., on voit que, malgré cela, le muscle persiste dans sa position d'une flexion forcée sur la jambe, on pourrait croire que, la tonicité des muscles antagonistes étant diminuée dans la partie postérieure de la jambe, l'action de ceux qui sont dans la partie antérieure devient prépondérante; mais en touchant ces muscles à travers la peau, on sent qu'ils sont complètement relâchés. — La raison de ce fait doit donc être recherchée dans un changement qui s'est produit dans le muscle triceps sural.

La première chose qui se présente à l'esprit, c'est en effet qu'il y a eu ici un simple trouble dans la circulation lymphatique et sanguine du muscle. Si la distention du muscle dure peu, celui-ci revient plus facilement à sa longueur primitive.

Dans d'autres expériences, dont, par brièveté, je ne rapporte pas

les données numériques, j'ai évité la tension continue du muscle. Les poids croissant en proportion arithmétique restaient seulement pendant 5″ sur le plateau du myotonomètre, puis on les enlevait immédiatement, laissant s'écouler une période de 1′ ou 2′ pendant lesquelles le muscle n'était pas distendu. Dans ces expériences, la courbe était la même; et dans la seconde partie les ordonnées représentant les allongements successifs formaient une ligne légèrement convexe vers l'abscisse.

La courbe qu'on obtient en étudiant la tonicité dans les muscles de l'homme apparaît donc complètement différente de celle que, jusqu'à présent, on avait regardée comme caractéristique de l'élasticité dans les muscles des grenouilles. Dans le travail récent de Blix (1), on donne encore comme un fait hors de toute contestation possible que l'allongement de la substance élastique du muscle diminue à mesure que les poids qui produisent la tension augmentent. Dans les courbes myotonométriques nous avons vu que c'est l'inverse qui a lieu.

Seul E. Gotschlich (2), en travaillant sous la direction de Heidenhain, trouva que, en chauffant lentement et pendant longtemps les muscles de la grenouille, on peut obtenir une courbe semblable à celle que j'ai trouvée, ainsi que le Dr Benedicenti, dans les muscles de l'homme. Le phénomène qui a été étudié par Gotschlich est très variable et complexe. Il a trouvé que, en chauffant un muscle de grenouille, la courbe de son extensibilité change, et que, au lieu d'être concave, comme dans le muscle normal, elle devient convexe et semblable à la courbe d'élasticité du caoutchouc.

Dans un travail récent, Brodie (3), en étudiant avec un nouvel appareil l'extensibilité des muscles de la grenouille et du rat, est arrivé à des résultats peu différents de ceux de ses prédécesseurs.

---

(1) M. Blix, *Die Länge und die Spannung des Muskels* (*Skandinav. Archiv f Physiologie*, vol. III, p. 316, 1892. — Mémoire second, vol. IV, p. 399).

(2) E. Gotschlich, *Ueber den Einfluss der Wärme auf Länge und Dehnbarkeit des elastischen Gewebes und des Quergestreiften-Muskels* (*Pflüger's Arch.*, vol. 53, 1893, p. 141).

(3) T. Gregor Brodie, *The extensibility of Muscle* (*Journal of Anatomy and* [illegible]*logy*, vol. XXIX, avril 1895, p. 387).

III.

La tension des muscles.

Dans la critique des expériences exposées ci-dessus, on doit penser aux insertions du muscle triceps sural et à la tension que subit ce muscle, quand on passe de la position dans laquelle on est assis à la position dans laquelle on est debout.

Le jumeau externe et le jumeau interne s'insèrent sur chacun des condyles du fémur, tandis que le muscle soléaire s'insère au tibia et au péroné. — Après avoir fait une préparation anatomique des muscles de la jambe, il suffit de fléchir celle-ci, ou de l'étendre, pour voir que, dans la position semblable à celle dans laquelle on est assis, les insertions des muscles jumeaux se rapprochent du muscle, tandis que, en étendant la jambe sur la cuisse, les muscles jumeaux se tendent. Mais il n'est par nécessaire de découvrir les muscles; chacun peut sentir sur soi-même le relâchement des muscles jumeaux dans la flexion de la jambe. Il suffit de palper le mollet avec la main, quand on est assis, et en distendant la jambe on sent immédiatement que les muscles deviennent plus durs et plus tendus. Cela est vrai pour la couche superficielle, c'est-à-dire pour les gastrocnémiens; mais il n'en est pas de même pour le muscle soléaire, lequel s'insère sur le tibia et sur le péroné.

Dans un cadavre qui avait les muscles bien développés, j'ai trouvé que le muscle soléaire pesait 285 grammes, tandis que les deux jumeaux ne pesaient que 150 gr. La partie musculaire du triceps sural qui ne se relâche point, quand on est assis, serait donc environ deux fois plus grande que celle qui subit un léger relâchement. Comme les expériences, avec le sujet debout, présentent des difficultés plus grandes pour l'application du myotonomètre, j'ai préféré faire la plupart des expériences rapportées ici avec le sujet assis.

Pour me faire une idée de la tension que subissent, dans la station debout, les muscles qui s'insèrent au tendon d'Achille, j'ai fait l'expérience suivante. — J'ai fait monter une personne sur une table; tandis que son pied gauche appuyait sur la table, le droit saillait en dehors. Afin qu'elle pût laisser sa jambe droite libre et pendante, on avait attaché à la voûte de la chambre, deux cordes comme un trapèze.

Le bâton qui les unissait s'employait comme appui en mettant les bras dessus ou en le plaçant sous les aisselles pour soutenir le poids du corps.

Avant de commencer l'expérience, tandis que la personne était droite sur ses deux jambes, dans l'attitude militaire du « garde à vous », on avait marqué sur la jambe le point qui se trouvait perpendiculairement sur le centre de la malléole externe. Ces deux points de repère sont nécessaires pour pouvoir ensuite remettre le pied dans la même position, avec les poids attachés au myotonomètre.

Si l'on appuie le poids du corps sur une jambe et qu'on laisse l'autre libre et pendante hors du bord d'une table, la jambe se porte en avant par son propre poids, et le fil de la perpendiculaire, placé sur le point supérieur, passe 12 mm. vers le talon. L'angle que fait le pied, mesuré sur la verticale est de 68°, c'est-à-dire de 22° avec la ligne horizontale. Ceci étant connu, j'applique le myotonomètre et je maintiens la jambe en direction verticale.

Dans cette position il faut 2500 grammes (outre les 100 qui servent à exercer le *minimum* de traction et à compenser le poids du myotonomètre) pour mettre le pied en position horizontale.

Comme le rapport des bras de levier est 22:5, nous pouvons dire qu'il faut 11 kilogr. appliqués au tendon d'Achille pour mettre la plante du pied en ligne horizontale avec l'axe vertical de la jambe.

Nous verrons plus loin que la forte tension que subit le muscle triceps sural, par le simple fait de se tenir debout, n'est pas sans influence sur la production de chaleur que les muscles développent par effet de leur élasticité.

Courbe de l'extension et de la rétraction dans les muscles de l'homme. — Lorsqu'on tend le muscle triceps sural avec un poids, il se produit immédiatement un rapide allongement du muscle, et ensuite le muscle continue lentement à s'allonger d'une autre petite quantité. Ce phénomène ressemble à celui que Guillaume Weber étudia dans les fils de soie, dès 1835 (1), et auquel il donna le nom de *Elastische Nachwirkung*. Il est connu dans les traités italiens sous le nom d'*élasticité subséquente* (*elasticità susseguente*).

Lorsqu'on enlève le poids qui tend un muscle, celui-ci se raccourcit

(1) W. Weber, *Ueber die Elasticität der Seidenfäden* (*Annalen d. Physik*, vol. XXXIV, p. 247, 1835).

immédiatement d'une quantité déterminée, et ensuite le muscle continue encore à se raccourcir lentement.

Dans la fig. 6 on voit ces deux phénomènes.

Le 16 janvier j'applique, à 3 h. de l'après-midi, le myotonomètre au garçon de l'Institut, Georges Mondo. Température de la chambre 15°. Le muscle triceps sural se trouve sous la traction *minima* de 154 grammes, correspondant à 100 grammes sur le plateau. La longueur du levier est de 30 centim.; la distance de la malléole au talon est de 5. La hauteur des courbes que nous écrivons est donc six fois plus grande que ne le sont effectivement les allongements et les raccourcissements du muscle triceps sural. Cette expérience fut écrite pendant

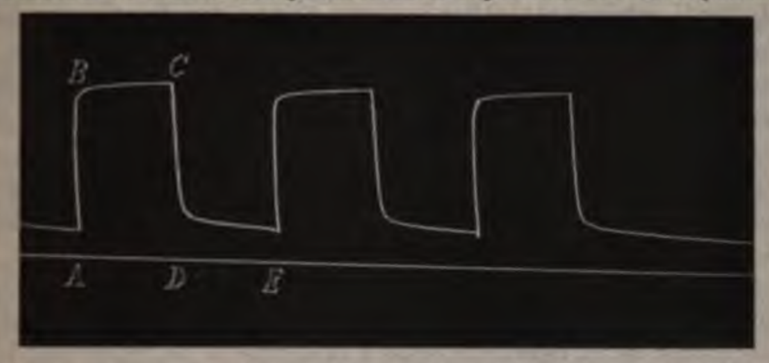


Fig. 6. — Allongements et raccourcissements successifs du muscle triceps sural en appliquant un poids de 2200 gr. au tendon d'Achille. On voit que la courbe de la distension ABC est différente de la courbe de la rétraction CDE.

le sommeil, alors que, comme il a été dit, les courbes réussissent mieux, parce que l'influence de l'attention et des phénomènes psychiques est exclue.

En A on met un poids de 500 grammes dans le plateau, et l'on a soin de le poser lentement pour éviter une secousse. Lorsqu'il s'est produit un premier allongement, on voit que le muscle continue à s'étendre. Les légères oscillations, à peine visibles, de la courbe dépendent de la respiration, ainsi qu'il a déjà été dit précédemment. On laisse agir pendant une minute le poids de 500 grammes, lequel équivaut à un poids de 2200 gr., le rapport des bras de levier étant comme 22 : 5.

En C on enlève le poids de 500 gr.; la ligne atteint, au bout d'une minute, la hauteur primitive relativement à l'abscisse. Je dois cepen-

dant avertir qu'on avait déjà fait auparavant, sans interruption, deux expériences semblables à la courbe A B C D E.

Cette courbe, comme les autres, est écrite de gauche à droite. Il serait peut-être plus commode, pour celui qui regarde pour la première fois ces figures, de renverser le tracé et de le lire à l'envers. J'ai préféré lui donner la position dans laquelle il est écrit sur le cylindre. Il suffit de se rappeler que, dans l'allongement, la ligne va vers le haut, et que, dans le raccourcissement, elle va vers le bas, c'est-à-dire qu'on peut supposer que l'insertion fixe du muscle triceps sural se trouve vers le bas.

On laisse le muscle en tension pendant 1', et celui-ci, comme pour l'élasticité subséquente, s'allonge encore d'une petite fraction. Au bout d'une minute on enlève le poids, et le muscle se raccourcit. Mais la courbe durant laquelle il se raccourcit et revient presque à sa longueur primitive est différente; l'angle D est un peu plus ouvert que l'angle B.

Le fait que ces deux parties du tracé ne se ressemblent pas nous oblige à distinguer une *courbe de la distension*, qui est la première ABC, et une *courbe de la rétraction* qui est la seconde C D E.

En E, je remets de nouveau un poids de 500 gr., et la courbe de l'extension est égale à la première. J'enlève le poids, et l'on obtient une courbe de la rétraction égale à la courbe D. Je répète une troisième fois cette expérience, et les résultats sont identiques.

L'examen de cette figure démontre que l'appareil et le muscle fonctionnent avec une exactitude suffisante. Un phénomène complexe, sur lequel nous devrons nous arrêter plus tard, c'est que le poids obtienne un effet plus rapide dans la distension, bien que, au premier aspect, il semble logique que, en A B, le muscle se trouvant sous une forte traction présente immédiatement le plus grand déplacement de sa substance. Lorsqu'on a enlevé le poids qui le distend, le muscle reste abandonné à ses seules forces moléculaires; c'est pourquoi il revient lentement à l'état de sa longueur primitive avec la courbe CDE.

État pâteux des muscles. — Je me sers de cette expression pour indiquer la propriété qu'ont nos muscles de ne plus revenir exactement à leur longueur, quand ils sont contractés volontairement ou distendus passivement. Après qu'on a appliqué le myotonomètre au pied, si l'on fléchit ou si l'on étend celui-ci, la pointe de l'instrument ne revient plus à la même position, mais elle reste en bas si l'on a

fait une contraction du triceps sural, ou soulevée si l'on a contracté les muscles de la partie antérieure de la jambe.

Cette expression est peut-être mal choisie, mais elle a l'avantage de rapprocher deux faits déjà connus, en montrant leur nature identique: l'un est la *contracture*, ou le raccourcissement persistant qu'on observe après une contraction (*Verkürzungsrükstand* d'Hermann); l'autre est un allongement persistant du muscle après que celui-ci a été distendu passivement.

L. Hermann (1) avait déjà observé qu'un muscle légèrement chargé n'atteint plus, après une contraction, sa longueur primitive, et que ce *deficit* devient encore plus grand quand le muscle est recouvert par la peau. Vers la même époque Kühne (2), insistant sur le concept que, à la substance contractile du muscle, nous devons attribuer les propriétés d'un liquide, et non celles d'une matière solide, démontra qu'un muscle ne revient plus à son état primitif, après une contraction, si des forces externes n'agissent pas sur lui. On connaît son expérience classique, dans laquelle le muscle couturier d'une grenouille, mis sur le mercure et excité une seule fois, conserve l'aspect et la longueur d'un muscle légèrement tétanisé.

Dans les expériences suivantes, faites sur l'homme, nous voyons que, après une contraction volontaire, la force de la gravité aussi bien que la tension de la peau et des autres tissus qui enveloppent le muscle sont insuffisantes pour le ramener à sa longueur primitive. Et nous verrons ensuite, également chez l'homme, qu'un muscle allongé passivement ne revient plus à sa longueur.

La nature des phénomènes mentionnés ici est différente, je crois, de l'allongement persistant du muscle, lorsqu'il a été distendu lentement, avec de forts poids, comme dans les figures 3, 4, 5.

Le fait d'avoir observé que l'allongement du muscle triceps sural persiste presque une demi-heure après qu'on a enlevé les poids, nous fait croire que, dans le muscle, il s'est produit un trouble de la circulation lymphatique et sanguine, ou que la substance contractile a pris une disposition différente. Il est difficile de deviner quel est le mécanisme de ce phénomène, de même que nous ne pouvons rien dire

(1) L. Hermann, *Beitrag zur Erledigung der Tonusfrage* (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1861, p. 350).

(2) W. Kühne, *Untersuchungen über die Bewegungen und Veränderungen der contractilen Substanzen* (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1859, p. 815).

sur la cause intime de la contraction idiomusculaire et de la contracture, et sur le différent mode de se comporter du relâchement dans la courbe de la contraction des divers muscles ou du même muscle en circonstances différentes.

Cependant, un fait important c'est que l'allongement du muscle triceps sural disparaît immédiatement, si, après avoir porté passivement le pied sur la jambe dans la flexion *maxima*, on la relâche immédiatement, tandis qu'au contraire il persiste s'il a été produit lentement.

C'est un phénomène qu'on peut observer au moyen d'une cathétomètre, sans appliquer le myotonomètre au pied, quand une personne s'assied au bord d'une table et tient les jambes pendantes. Si, avec un peu de cire, nous fixons une soie sur l'ongle du gros orteil, et que nous regardions ensuite, avec le cathétomètre, la position que prend le pied quand on fait une extension ou une flexion, nous voyons qu'il ne revient plus à la même position. Dans la flexion forcée la pointe du pied restera un peu plus haute, quand celui-ci est revenu au repos; et, dans l'extension, elle restera un peu plus basse après que la contraction du muscle triceps sural a cessé.

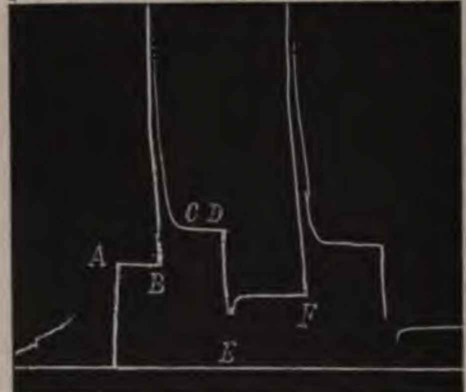


Fig. 7. — Tracé inscrit avec le myotonomètre, lequel montre les positions diverses que prend le pied en retournant à la position de repos, après avoir fait une flexion en B et une extension en E. En F on recommence une flexion, à laquelle succède une extension après une période égale de temps.

La fig. 7 montre une expérience semblable faite avec la méthode graphique. Je mets un poids de 100 gr. sur le plateau du myotonomètre, pour avoir la tension *minima*. Comme je l'ai dit dans le premier chapitre, cette tension correspond à 154 gr. Après avoir appliqué le myotonomètre au pied droit de Georges Mondo, on inscrit la ligne horizontale A B.

En B on fait exécuter une flexion du pied sur la jambe, et, immédiatement après, les muscles extenseurs reviennent au repos. Le levier marque la ligne CD, qui est supérieure à la ligne A B; en D on fait contracter les muscles postérieurs de la jambe, et, dès qu'on a exécuté

une forte extension, ils se relâchent, et l'on inscrit la ligne EF, inférieure à la ligne CD. En F, on recommence à pratiquer, avec un égal résultat, une contraction des fléchisseurs puis une des extenseurs, laquelle dure un peu plus que la précédente; et, ici encore, on voit se reproduire ce qui a été dit auparavant, à savoir que les muscles ne reprennent pas leur longueur. Sachant que ce tracé est cinq fois plus grand que les longueurs effectives mesurées sur le tendon d'Achille, on peut conclure que, pour les mouvements volontaires de flexion et d'extension, il y a une différence de 2 mm. dans les positions de repos du pied due à l'état pâteux des muscles.

Le jeu des antagonistes n'est pas tel que la position du pied se maintienne constante.

Je reproduis ici les chiffres d'une expérience faite pendant le sommeil, dans laquelle on voit l'effet de l'allongement passif des muscles.

Pour être en conditions normales et maintenir le pied libre, je n'appliquai pas le myotonomètre. Le garçon du Laboratoire, Georges Mondo, était assis sur l'appareil représenté dans la fig. 2. La jambe pendait dans se position naturelle et l'on avait mis contre elle le soutien capitonné, sans cependant attacher les boucles. Les chiffres que je rapporte furent pris pendant que Georges Mondo dormait. La plante du pied est, chez lui, si peu sensible, qu'on peut en saisir la partie antérieure et produire une flexion *maxima* du pied sur la jambe sans qu'il s'éveille. En faisant cette tension passive du triceps sural, j'avais soin de mettre une main contre le talon pour maintenir la jambe dans sa position naturelle. Je faisais de même lorsque, après avoir saisi le pied, je produisais une extension *maxima* de celui ci sur la jambe.

Le cathétomètre était placé à la distance de 2 m. 50. Sur l'ongle du gros orteil j'avais fixé, avec de la cire, une soie dont la pointe servait à indiquer la position du pied. J'avais eu soin de mesurer la longueur de cette soie, et sa pointe était éloignée de 250 mm. du centre de la malléole interne. Celle-ci se trouvant à 50 mm. de l'insertion du tendon d'Achille, je savais que les valeurs lues avec le cathétomètre étaient cinq fois plus grandes que les allongements ou que les raccourcissements réels du muscle triceps sural.

Je rapporte les chiffres tels qu'ils furent lus avec le cathétomètre, puisqu'il nous est indifférent de connaître la longueur effective des muscles. Les observations étaient faites chaque minute. L'extension

passive du muscle durait quelques secondes et était faite doucemen
de manière que la personne ne s'éveillât pas et continuât à sommeille

10 h. 43		Après une extension passive *maxima* du pied sur la jambe. pied étant revenu à la position de repos, on lit avec le thétomètre que la pointe de l'ongle est arrêtée à
	18.9	
10 h. 44		Flexion passive *maxima* du pied sur la jambe; la pointe s'rête ensuite, dans la position de repos à
	28.0	
10 h. 45		On fait exécuter une autre flexion passive *maxima*; elle s'arrêt
	28.5	
		Puis une troisième, et, dans la position de repos, elle s'arrêt
10 h. 46	28.2	
		Extension passive *maxima* du pied sur la jambe; la pointe l'ongle s'arrête à
10 h. 47	21.5	
		2e Extension
10 h. 48	19.9	
		3e Extension
10 h. 49	19.5	
		Flexion passive *maxima*; ensuite le pied s'arrête à
10 h. 50	24.1	
		2e Flexion
10 h. 51	24.8	
		3e Flexion
10 h. 52	25.5	
		Extension passive *maxima*; ensuite le pied s'arrête à
10 h. 53	19.6	
		2e Extension
10 h. 54	18.8	
		3e Extension
10 h. 55	18.8	

Cette expérience démontre que le jeu des muscles antagonistes n'e
pas capable de maintenir le pied dans une position constante; il y
comme un jeu mort dans le mécanisme des muscles et des tendo
qui meuvent le pied.

Les données numériques de cette expérience nous permettent de mesurer la valeur de cette imperfection, s'il est permis de s'exprimer ainsi. La différence entre la position que prend la pointe du pied après une flexion ou une extension passive *maxima* est d'environ 10 mm. Sachant que les excursions effectives, mesurées à l'insertion du tendon d'Achille dans le talon, sont à peine $^1/_5$ des valeurs lues avec le cathétomètre, nous devons conclure que le jeu mort est d'environ 2 mm.

Les muscles sont comme le plomb et le beurre qui, lorsqu'ils ont été déformés, conservent indéfiniment l'empreinte qu'ils ont reçue. Dans d'autres expériences, j'ai attendu plusieurs minutes, et je puis conclure que, dans les limites possibles de ces expériences, c'est-à-dire pendant quelques heures, le muscle qui a été distendu, ou qui s'est contracté volontairement, ne revient plus à sa position normale.

IV.

Élasticité musculaire.

Wundt (1) s'est occupé spécialement des différences que présentent, relativement à leur élasticité, les muscles vivants et les muscles morts des grenouilles.

Un des faits les plus importants dans l'étude que nous faisons maintenant, c'est que le muscle triceps sural, dans le cadavre, ne donne plus la courbe caractéristique en casque, représentée dans le chapitre II de ce mémoire. Le muscle mort se laisse distendre plus que le vivant, par des poids égaux. En augmentant les poids, les allongements deviennent successivement moindres dans le muscle mort, tandis qu'ils deviennent plus grands dans le muscle vivant. Cela résulte des expériences suivantes.

Après avoir fixé solidement le fémur à un soutien de fer, on attache, au tendon d'Achille, un plateau sur lequel on peut mettre les poids pour distendre le muscle triceps sural, qui est encore attaché, par sa partie supérieure, à ses insertions naturelles. Cette jambe avait été prise d'un cadavre frais, ayant les muscles très développés. On mit d'abord dans le plateau un poids de 1 kilogr., pour distendre les

(1) W. Wundt, *Die Lehre von der Muskelbewegung*. Braunschweig, 1858.

muscles, et, chaque minute, on ajoutait un nouveau poids de 1000 gr. Je rapporte les chiffres tels qu'ils furent lus au moyen du cathétomètre.

Poids en grammes	Allongement du muscle en mm.	Différence entre chaque observation
1000	581	
2000	570	11
3000	562	8
4000	556	6
5000	551	5
4000	555	4
3000	560	5
2000	568	8
1000	578	10

Dans le cadavre, le rapport entre les allongements successifs et les poids qui tendent le muscle correspond à la loi de Weber et Wertheim, et ne présente pas les caractéristiques des courbes myotonométriques. En comparant les résultats de cette expérience avec ceux de l'expérience analogue, faite sur l'individu vivant, que j'ai rapportée à la fin du second chapitre, on voit que les allongements, pour les mêmes poids, au commencement de la traction, sont plus grands dans le cadavre que chez l'individu vivant; chez ce dernier, une traction de 1000 gr. (équivalant à 4444 gr. attachés au tendon d'Achille) produit un allongement effectif de 2 à 5 mm., tandis que, dans le cadavre, il suffit d'un seul kilogr. pour produire un allongement de 4 à 11 mm.

Chez l'individu vivant, ce n'est que quand la tonicité est de beaucoup diminuée que nous obtenons des valeurs qui ressemblent à celles qui ont été obtenues dans le cadavre. Il est peut-être possible d'abolir, chez l'homme, au moyen des courants électriques, l'action nerveuse du sciatique, mais je n'ai pas encore pu exécuter cette expérience.

Il y a juste un demi-siècle que furent accomplis, en même temps, deux des travaux les plus célèbres qui existent dans la physiologie, relativement à l'élasticité des muscles.

Le premier est d'Edouard Weber, lequel, en étudiant les muscles des grenouilles, trouva que « de petits poids suffisent pour allonger

notablement les muscles, et que ceux-ci ne s'allongent pas d'une manière proportionnelle quand on augmente les poids qui les distendent ». Les tractions faites par Weber, sur les muscles de la grenouille, étaient cependant de beaucoup supérieures aux limites physiologiques.

La loi trouvée par Ed. Weber pour le muscle *hyoglossus* de la grenouille, extirpé de frais, est celle qui se trouve dans tous les traités de physiologie, savoir: « que le muscle vivant ne s'étend pas d'une manière uniforme, mais que son extensibilité est d'autant plus grande que les poids qui le distendent sont plus petits » (1).

La même année Wertheim publia son quatrième mémoire sur l'élasticité (2). Différemment de Ed. Weber, Wertheim étudia spécialement les tissus des animaux supérieurs et de l'homme. Ses recherches confirmèrent, dans le cadavre, ce que Ed. Weber avait observé dans les muscles des grenouilles extirpés de frais et encore contractiles. La loi de Wertheim est que: « les allongements représentent une courbe semblable à une hyperbole dont le sommet serait placé à l'origine des ordonnées ».

Guillaume Weber, qui fut le premier à étudier l'élasticité subséquente, démontra qu'il existe une différence entre celle-ci et l'allongement dû à l'élasticité ordinaire des corps; il observa qu'un fil de soie, tenu pendant deux heures sous une traction déterminée, s'allonge, et que, lorsqu'on a enlevé le poids, il se raccourcit mais ne revient plus à sa longueur primitive. Si on le soumet de nouveau à la traction pendant deux autres heures, il s'allonge encore et l'allongement persiste; à la troisième traction que subit un fil de soie, il n'y a plus d'allongement résiduel et persistant; cependant ces fils présentaient toujours, eux aussi, le phénomène de l'élasticité subséquente, aussi bien dans l'allongement que dans le raccourcissement.

Parmi les substances que j'ai étudiées pour me faire une idée de l'élasticité subséquente, je rappellerai le liège et le caoutchouc, avec lesquels j'ai fait quelques expériences.

Je pris deux bouchons ordinaires, de la meilleure qualité, comme nous les avons généralement dans les laboratoires; je les choisis bien plans aux deux extrémités et de forme régulièrement cylindrique. Ils

---

(1) Ed. Weber. *Handwörterbuch der Physiologie*, vol. III, p. 110.

(2) G. Wertheim, *Mémoire sur l'élasticité et la cohésion des principaux tissus du corps humain* (*Annales de Chimie et Physique*, IIIe série, t. XXI, p. 385, 1847).

avaient un diamètre de 2 centim., et, placés l'un sur l'autre, ils formaient un cylindre haut de 8 centimètres.

Pour étudier l'élasticité de ce liège, j'exerçais sur lui une pression au moyen d'un levier de 2e genre. Le bouchon était placé sous une tringle d'acier qui, par sa forme, ressemblait à un presse-bouchon, avec la différence que l'axe était à une hauteur de 8 centim., de sorte que le bouchon n'était pas écrasé à angle et obliquement, mais en ligne normale à sa base. Le bouchon qui représente la résistance était placé à la distance de 9 centim. de l'axe, et la puissance, c'est-à-dire le poids qui écrasait le bouchon, était à 24 centim. de l'axe. Une petite tige de bois appliquée à l'extrémité du levier écrit la fig. 8,

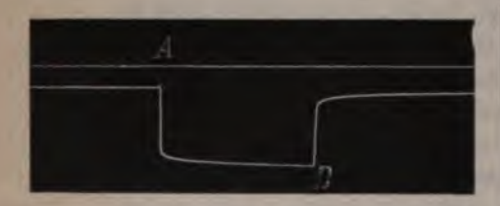


Fig. 8. — Élasticité d'un cylindre de liège haut de 8 cent. En A on le comprime; en B on enlève le poids qui avait été mis en A.

Fig. 9. — Élasticité du liège. Les courbes sont inscrites avec des poids successivement croissants et décroissants.

dans laquelle la ligne droite supérieure représente l'abscisse. Pour connaître la valeur réelle de la déformation subie par le liège, je rappellerai que la distance entre l'axe et la pointe de la plume était de 75 centimètres.

En A on met un poids de 2 kilogr. et on le laisse agir pendant 3″, puis on l'enlève en B. On voit que le bouchon ne revient pas à sa forme primitive. La courbe de l'élasticité subséquente, après A et après B, ne montre pas les différences caractéristiques que nous avons observées dans le muscle, dans le tracé 6 qui représente une expérience analogue; ou du moins on peut dire que, dans le liège, les différences entre les courbes A et B sont moins évidentes que dans le muscle vivant.

Si, au lieu d'une seule déformation, nous faisons une série de compressions avec des poids successivement croissants, et que nous déchargions ensuite le bouchon de poids égaux, comme nous l'avons fait dans le tracé 5, pris des muscles de l'homme, nous obtenons une

figure qui montre quelque ressemblance avec les courbes myotonométriques.

On obtint le tracé 9 en mettant des poids de 500 gr. à l'extrémité du levier et en les laissant agir pendant 30″ avant de mettre un autre poids égal. Après avoir mis, en quatre fois successives, 4 poids de 500 grammes, on les enlève avec les mêmes intervalles de 30″ chacun. Ici, la ligne droite qui représente l'abscisse a été écrite inférieurement.

Après avoir fini la première expérience on en commence une seconde, avec le même résultat.

On obtient une courbe semblable à celle qui se trouve dans tous les traités, quand on veut donner la courbe caractéristique de l'élasticité musculaire suivant les expériences de Ed. Weber et de Wertheim. La longueur du liège diminue d'autant moins que les poids qui les compriment croissent davantage.

Indépendamment de ce fait, on voit avec évidence, la complication qu'apporte dans cette courbe l'état de pastosité du liège et l'élasticité subséquente. Bien que, dans le liège, on ne constate pas le phénomène observé dans le muscle vivant, lequel s'allonge davantage avec des poids plus forts (et, ici, il existe même un mode inverse de se comporter), le liège présente cependant les phénomènes de l'élasticité subséquente et de la pastosité. Cela démontre que la pastosité du muscle et son élasticité subséquente ne sont pas les facteurs de la courbe caractéristique observée dans la tonicité des muscles de l'homme.

Le prof. Blix (1), qui a perfectionné la technique des recherches sur l'élasticité des muscles chez les grenouilles, a publié des tracés semblables à celui que nous donnons dans la fig. 6. En expérimentant, comme l'a fait Fick, sur les deux abducteurs de la cuisse de la grenouille, il vit que, à la suite d'une distension rapide qui cesse immédiatement, le muscle revient, après quelques oscillations, à sa longueur primitive; je n'ai pu constater ce fait chez l'homme, et je devrais conclure que l'état de pastosité est plus marqué dans nos muscles que dans ceux des grenouilles.

Suivant les recherches de Blix, les deux parties de la courbe, c'est-à-dire celle de la distension et celle de la rétraction, dans la plupart des cas, ont la même forme. Chez l'homme, nous avons toujours trouvé différentes ces deux parties de la courbe.

(1) M. Blix, *Die Länge und Spannung des Muskels* (*Skand. Archiv*, vol. IV, p. 402).

Kohlrausch (1), en expérimentant sur des fils de gomme élastique, vit que les allongements par traction et les raccourcissements par décharge du poids concordent tant que les changements de longueur sont petits et qu'il se produit une différence entre la première partie de la courbe et la seconde, quand les allongements sont plus grands. Dans ce cas Kohlrausch admet que le poids trop lourd modifie les propriétés du fil.

Il s'agit de savoir si cette affirmation de Kohlrausch peut s'appliquer au muscle de l'homme. J'ai déjà montré, dans le chapitre précédent, que les tractions auxquelles nous soumettons le muscle triceps sural, au moyen du myotonomètre (du moins celles que j'ai employées pour obtenir les courbes précédentes), sont inférieures ou égales aux tractions normales que subit ce muscle dans les mouvements volontaires ou par le seul fait de rester debout. J'ai essayé d'attacher, pendant le sommeil, des poids très lourds, tels que ceux qui sont mentionnés plus haut, sans que la personne s'éveillât. Dans le plus grand nombre des cas, après qu'on a enlevé l'appareil, les personnes n'éprouvent aucune sensation dans les muscles de la jambe; quelquefois seulement, j'ai trouvé des personnes qui se plaignaient comme d'une sensation de fatigue.

On peut donc conclure que les courbes obtenues avec le myotonomètre ne représentent pas des phénomènes semblables à ceux qui ont été observés dans les corps élastiques ou dans les muscles des grenouilles sur le point de se déchirer.

V.

La courbe de la tonicité des muscles ressemble à celle du caoutchouc. Chaleur qui se développe dans les muscles par effet de leur distension.

Abstraction faite des phénomènes exposés plus haut, la parole élasticité ne semble pas adaptée pour exprimer les changements qui peuvent se produire, par le moyen de la traction, dans une substance de composition aussi hétérogène que celle qui constitue le tissu du muscle, de ses enveloppes et de ses tendons. Sur ce point, tous les

(1) F. Kohlrausch, *Experimental Untersuchungen über die elastische Nachwirkung bei der Torsion, Ausdehnung und Biegung* (*Annalen der Physik und Chemie*, vol. CLVIII, 1876, p. 337).

physiologistes sont d'accord. Il suffit, en effet, de penser à la structure anatomique des parties contractiles, aux éléments histologiques si divers qui composent le muscle, pour comprendre que son allongement sous la traction exercée par un poids, et sa rétractilité doivent être la résultante de faits très complexes. Mais c'est surtout le métabolisme vital et les changements dépendant de l'action nerveuse qui doivent influer sur le protoplasma du muscle et sur la circulation sanguine et lymphatique.

Le prof. v. Kries (1) avait déjà écrit dès 1880 que l'élasticité du muscle actif n'a pas la signification d'une physique constante.

Dans les fils d'acier également, Wertheim avait déjà observé que la série des allongements, pour des poids égaux, est telle, que les poids successifs produisent des allongements plus grands que les premiers. On avait cru que ce phénomène apparaissait quand le fil d'acier était sur le point de se rompre, mais, dans le caoutchouc, ce phénomène se présente en conditions normales.

On a imprimé des travaux importants sur l'élasticité du caoutchouc; je citerai, entre autres, ceux d'Emile Villari (2). Cependant, il m'a semblé nécessaire de refaire quelques expériences pour comparer les phénomènes observés dans le muscle avec ceux qui se produisent dans le caoutchouc. Les résultats que j'ai obtenus montrent une partie du chemin que j'ai parcouru en faisant la critique des courbes myotonométriques. Ce sont des expériences intéressantes parce qu'elles nous montrent que deux phénomènes, apparemment égaux, peuvent avoir une cause différente.

J'ai choisi un tube neuf, en gomme élastique noire, qui avait des parois épaisses de 3 mm. et un diamètre interne de 14 mm. J'attachai un morceau de ce tube à un fort soutien en position verticale. Deux fils de fer, fortement serrés, limitaient une portion de ce tube, longue de 46 centimètres.

Dans le tableau suivant sont indiqués, dans la seconde colonne, les allongements qu'a subis ce tube chaque fois qu'on ajoutait 500 gr., jusqu'au poids de 2200, avec intervalles égaux de 2'. On enleva ensuite ces poids, et, dans le même ordre, avec des intervalles de 2',

(1) J. v. Kries, *Untersuchungen zur Mechanik des quergestreiften Muskels* (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1880, 371).

(2) E. Villari, *Sulla elasticità del caoutchouc* (*Nuovo Cimento*, serie II, vol I, 1869).

TABLEAU des allongements qui se sont produits dans un tube de gomme élastique long de 46 centim., que l'on chargeait et que l'on déchargeait successivement de poids de 500 gr. chaque 2'.

I.

Poids en gr.	Différences dans les longueurs	Longueurs du tube lues avec le cathétomètre
200	—	38.15
700	0,0080	37.35
1200	0,0080	36.55
1700	0,0085	35.70
2200	0,0095	34.75
1700	0,0065	35.40
1200	0,0075	36.15
700	0,0085	37.00
200	0,0090	37.90

II.

Poids en gr.	Différences dans les longueurs	Longueurs du tube lues avec le cathétomètre
200	—	38.15
700	0,0080	37.35
1200	0,0080	36.55
1700	0,0090	35.65
2200	0,0100	34.65
1700	0,0065	35.30
1200	0,0077	36.07
700	0,0088	36.95
200	0,0095	37.90

on revenait de 2200 gr. 200 à grammes. Par brièveté, je ne corrige pas ces chiffres.

Dans la troisième colonne, je rapporte les nombres tels qu'ils ont été inscrits dans le registre des observations. Sachant que le tube était long de 46 centimètres, il n'est pas nécessaire de réduire ces chiffres à la valeur effective.

Les 200 grammes qui sont marqués au commencement du tableau représentent le poids initial attaché au tube pour lui donner un certain degré de tension. Dans ces 200 gr. on comprend aussi le poids du large plateau qui servait à recueillir les poids. Une première série d'observations est indiquée par le N. I. On a fait ensuite une autre expérience égale, et celle-ci est indiquée par le N. II.

En examinant les valeurs obtenues, on voit avec évidence que, dans le caoutchouc, on observe les mêmes faits que dans les muscles. Les premiers poids produisent un allongement de 0,0080; de 1700 gr. à 2200 l'allongement est de 0,0095. Quand on enlève 500 gr., de 2200 à 1700 gr., le raccourcissement n'est que de 0,0065; et il est de nouveau de 0,0090 quand on enlève le dernier poids, de 700 à 200 gr.

Par brièveté je ne reproduis pas les courbes que j'ai dessinées en me servant des chiffres contenus dans ces tableaux; elles sont égales à celles qui ont été obtenues avec le myotonomètre sur l'homme.

Dans le but de mieux comparer l'élasticité du muscle avec celle du caoutchouc, je fis une expérience dans laquelle je construisis une jambe schématique. A la place du muscle triceps sural, il y avait un tube de gomme long de 15 centim., très résistant. Les parois de ce tube étaient épaisses de 3 mm. La lumière interne était de 5 mm. Pour ne pas avoir des excursions trop grandes, je choisis un tube, vieux de deux ou trois ans, parce qu'il était moins élastique que le tube de caoutchouc noir qui avait servi pour les expériences précédentes. Cette gomme, au lieu d'être noire, était rouge.

Après avoir fixé solidement la partie supérieure à un soutien en fer, on attachait celle de dessous à la pièce de cuir du myotonomètre. Je ne m'arrête pas aux particularités de l'appareil; il imitait parfaitement les dispositions des leviers qui agissent sur la jambe quand on applique le myotonomètre sur l'homme.

La fig. 10 représente un tracé obtenu avec la jambe schématique, sur laquelle les muscles, dans sa partie supérieure, sont formés par un tube de gomme. Sur le plateau du myotonomètre on mit 500 gr., pour donner un certain degré de tension à l'appareil. A intervalles

de 30″, on ajoute des poids de 100 grammes depuis A jusqu'en B, et ensuite, de B en C, on les enlève dans le même ordre, avec le même intervalle de 30″.

Nous voyons se répéter, dans la courbe d'élasticité du caoutchouc,

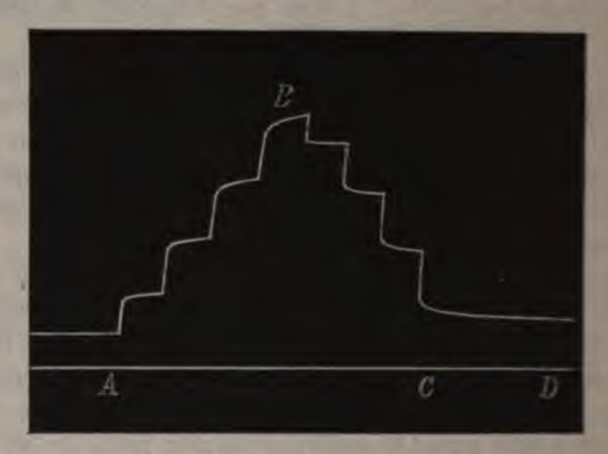


Fig. 10. — Courbe myotonométrique écrite avec une jambe schématique dans laquelle le muscle triceps sural est représenté par un tube de caoutchouc. Sur le plateau du myotonomètre, on ajoutait et on enlevait des poids de 100 gr. avec intervalles de 30″.

les mêmes phénomènes que ceux que nous avons observés dans la courbe de nos muscles. Le premier poids de 100 gr., en A, produit un allongement moindre que le dernier poids de 100 gr. en B. La courbe de l'élasticité subséquente est, elle aussi, différente en A et en B. Quand le muscle se trouve sous la traction de 500 gr. + 100, l'angle de la courbe dû à l'élasticité subséquente est plus aigu qu'en B, quand le tube de gomme se trouve sous la traction de 500 gr. + 400.

Nous devons donc conclure qu'un tube de gomme déjà tendu devient plus extensible; et c'est là le même phénomène que celui que nous avons observé dans les muscles.

En B, lorsqu'on enlève un poids de 100 gr., le raccourcissement qui en résulte est moins de la moitié de l'allongement que le même poids avait produit un peu auparavant; et la dernière rétraction, qui se produit en C, est plus grande que la première, en B. Dans ce tube également, on voit l'effet dû à une certaine pastosité du caoutchouc, car le tube n'atteint pas sa longueur primitive. La distance plus grande de l'abscisse et l'angle que forme la ligne CD avec celle-ci,

montrent la lenteur avec laquelle le tube, en se rétractant, tend à recouvrer sa longueur primitive. Au bout d'une heure, ce tube n'avait pas encore atteint la longueur qu'il avait auparavant.

Le fait d'avoir reproduit, au moyen du caoutchouc, les phénomènes observés en étudiant, avec le myotonomètre, la tonicité des muscles, ne veut pas dire que les causes qui produisent ces courbes caractéristiques dans le muscle et dans le caoutchouc sont identiques; je crois qu'il s'agit d'une coïncidence fortuite, due en partie à la déformation que le tube de gomme subit par suite de la distension, déformation qui fait défaut dans le muscle triceps sural, ou qui n'y existe que d'une manière incomparablement moindre.

Au commencement les forces attractives (les molécules étant plus rapprochées entre elles) sont plus énergiques; ensuite, à mesure que le tube de caoutchouc s'allonge, la distance entre les molécules devient plus grande et les forces attractives décroissent également. Cela nous explique pourquoi, au commencement de la distension du tube, un même poids produit un effet moindre, et comment, alors que le tube est déjà distendu par une traction précédente, le même poids produit un allongement plus grand que le premier. Quand le tube est allongé, si nous enlevons un poids, les forces attractives étant moindres, l'effet de l'enlèvement du poids sera moindre. Et, en dernier lieu, par suite du rapprochement des molécules, les forces attractives étant devenues plus grandes, l'effet qu'on obtient en enlevant un poids sera également plus grand.

On sait qu'un tube de gomme distendu devient plus chaud, et qu'il se refroidit quand sa tension diminue ou qu'elle cesse. Ce fait, observé d'abord par Joule en 1857, a été étudié ensuite par Govi (1), par Villari (2) et par plusieurs autres physiciens.

L'augmentation de chaleur est si considérable que, en distendant un tube de gomme tandis qu'on le tient en contact avec les lèvres ou avec le front, on sent qu'il devient plus chaud, et, *vice versa*, qu'il se refroidit quand on le relâche.

(1) G. Govi, *Sulle anomalie che presenta il caoutchouc vulcanizzato rispetto al calore* (*Atti d. R. Acc. d. Scienze di Torino*, II, 225). — *Ricerche sulla gomma elastica galvanizzata* (*Ibid.*, II, 455, 456).

(2) E. Villari, *Sul calorico sviluppato sul caoutchouc per effetto della trazione* *Rend. Istit. Lomb.*, Série II, vol. II, 1869).

J'ai voulu mesurer cette augmentation de chaleur dans un tube de gomme, et j'ai cherché ensuite si les muscles du cadavre se réchauffent, eux aussi, quand on les distend.

L'augmentation de température, dans un tube de gomme, est si grande quand on le distend, qu'il n'est pas nécessaire de se servir des piles thermo-électriques, comme l'a fait Villari. On peut la mesurer beaucoup mieux avec un thermomètre divisé en dixièmes de degré.

Je pris un tube de gomme noire dont les parois étaient épaisses de 2 mm. et qui avait un diamètre de 12 mm. Je mis dans le tube un thermomètre à bulbe mince, fabriqué par Baudin, divisé en dixièmes, dans lequel chaque degré a une longueur de 8 mm. Le bulbe de ce thermomètre est petit, et l'échelle comprend — 4° à + 50°. Dans une chambre à température presque constante, je laisse, pendant plusieurs heures, le tube avec le thermomètre sur une table, et je vois que le thermometre marque 16°,4. A l'extrémité de la table, j'avais d'abord fixé un petit étau. Je prends l'extrémité du tube avec un essuie-mains, pour ne pas l'échauffer, et je la mets dans l'étau; avec l'autre main je saisis le tube à la distance d'environ 50 centim., et, tenant le tube dans un essuie-mains, je le tire huit fois avec force, le laissant chaque fois retourner à sa longueur primitive. Après avoir détaché le tube de l'étau, avec les précautions indiquées ci-dessus, j'introduis le thermomètre dans le tube, et celui-ci marque 17°,1. Il y a donc eu un échauffement de 0°,7 par le fait de la distension. Peu après la température descend et revient à 16°,5.

Au bout d'une demi-heure je répète la même expérience et j'observe le même échauffement.

Villari avait déjà remarqué que l'augmentation de température qui se manifeste par suite de la traction est plus grande, comme valeur absolue, que l'abaissement de température qui accompagne le relâchement, de sorte que l'énergie dépensée pour distendre le caoutchouc n'est pas totalement restituée par sa contraction.

Dans les expériences que j'ai faites sur les muscles du cadavre, j'ai vu se reproduire les mêmes phénomènes.

Après avoir détaché les muscles de la cuisse, je ne conservai que ceux qui se trouvent dans la partie postérieure de la jambe. Le muscle triceps sural était découvert et je mettais le thermomètre entre les deux jumeaux et le soléaire. Je fixais solidement le fémur, scié à moitié, dans l'étau et je mettais un morceau de bois sur la table, de manière que la jambe restât suspendue, la pointe du pied

dirigée en bas. Pour être sûr que le muscle avait la température du milieu, j'attendais plusieurs heures après que j'avais placé le thermomètre entre les muscles jumeaux et le soléaire.

Les chiffres suivants indiquent les résultats d'une expérience faite au mois de décembre. Le thermomètre est celui dont il a été parlé plus haut, divisé en dixièmes de degré; on lisait la température avec une lunette à la distance d'environ 40 centim., en employant les précautions élémentaires pour que fût éliminée toute cause d'erreur durant l'expérience. La température de la chambre, mesurée auparavant avec le même thermomètre, était de 7°,40. La température des muscles jumeaux et soléaire = 7°,72.

Un assistant, après avoir saisi le pied avec un essuie-mains, produit une forte flexion, de manière à bien distendre les muscles dans la partie postérieure de la jambe. On relâche et on distend encore, et de même 6 fois de suite. Le thermomètre marque une légère augmentation de température, et, au bout d'une minute, la température du muscle est de 7°,82; c'est-à-dire qu'elle a augmenté de 0°,1.

Au bout d'une heure on fait une autre expérience; la température du muscle est de 7°,80. On fait huit tractions des muscles postérieurs de la jambe, et la température de ceux-ci augmente jusqu'à 7°,87.

Au bout d'une autre heure environ, la température des muscles est de 7°,81. On distend six fois les muscles; la température s'élève à 7°,88.

De cette expérience et d'autres semblables, faites sur le cadavre, il résulta que les muscles jumeaux et le soléaire, quand on les distend et qu'on les relâche dans la flexion forcée du pied, s'échauffent de 0°,1 à 0°,07.

Dans ces expériences, il est vrai, on ne peut exclure avec certitude le doute qu'une légère augmentation de chaleur ne soit due au frottement entre la couche supérieure et la couche profonde du muscle triceps sural. Le bulbe du thermomètre était très petit, et le frottement devait certainement être peu considérable. J'ai cherché a remédier à cette cause d'erreur, en mettant le thermomètre le plus loin possible des insertions du muscle sur le fémur, et je continuerai ces recherches avec d'autres méthodes.

Les recherches de Danilewsky (1) et de Blix (2), qui montrèrent

(1) Danilewsky, *Arch. f. d. g. Physiologie*, Bd. XXI, p. 109.
(2) M. Blix, *Zeitschrift f. Biologie*, Bd. XXI, p. 190.

les premières que les muscles s'échauffent, comme le caoutchouc, quand ils sont distendus, furent exécutées avec les piles thermo-électriques et avec la méthode calorimétrique. Les difficultés et les incertitudes des recherches faites de cette manière étant connues, je considère comme un progrès dans la technique d'avoir démontré les mêmes faits dans le caoutchouc et dans les muscles, en me servant simplement d'un thermomètre divisé en dixièmes de degré.

Suivant toute probabilité, le muscle vivant, lui aussi, s'échauffe quand il est distendu. Si cela était prouvé par l'expérience, on devrait conclure que l'élasticité des muscles, laquelle, spécialement dans la marche, se trouve continuellement en action dans notre organisme, est un facteur non négligeable dans les phénomènes de calorification.

Je suis reconnaissant au Dr Alberico Benedicenti du concours qu'il m'a prêté dans ces recherches et de celles qu'il a faites ultérieurement sur l'homme, au moyen du myotonomètre.

J'espère, dans un prochain travail, appliquer le myotonomètre à l'étude des changements du muscle durant la contraction, et je chercherai quelle est l'influence que le système nerveux exerce sur la tonicité des muscles.

ERRATA.

Page 359, au lieu des deux nombres 80-85 *placés à gauche de la figure 4, lire* 75-80, *de manière à avoir la progression naturelle:* 60 - 65 - 70 - 75 - 80.

Page 262, ligne 6e, au lieu de et dans la seconde partie, *lire* et dans la première partie.

La tonicité des muscles étudiée chez l'homme [1].

MÉMOIRE du Dr ALBERICO BENEDICENTI.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

Dans le premier volume de son grand *Manuel de Physiologie*, imprimé en 1879, le Prof. L. Hermann, dans l'introduction à la physique des muscles, a traité magistralement la question de leur élasticité. Peu de temps après, Charles Richet publiait la physiologie des muscles et des nerfs, dans laquelle un chapitre entier est consacré à l'élasticité musculaire.

La question du tonus musculaire est également développée dans plusieurs traités, et amplement dans quelques mémoires spéciaux, comme dans celui du Dr Mommsen (2) et dans les écrits récents des Prof.rs Blix (3), Schenk (4) et Götschlich (5).

Sur la proposition du Prof. A. Mosso, j'ai entrepris une série d'expériences avec le myotonomètre. Je ne m'arrête pas à parler de cet appareil, le Prof. Mosso en ayant donné la description dans le mémoire où il a rapporté ses premières expériences (6).

(1) *Memorie d. R. Accad. d. Sc. di Torino*, Série II, t. XLVI, 1895.

(2) I. MOMMSEN, *Beitrag zur Kenntnis des Muskeltonus* (*Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, 22-36—CI).

(3) MAGNUS BLIX, *Die secundären elastischen Erscheinungen des ruhenden Muskels*, Zweite Abhandlung (*Skand. Arch. f. Physiol.*, 1893, 398). — *Die Länge und die Spannung des Muskels*, Zweite Abhandlung (*Skand. Arch. f. Phys.*, Bd. IV, 5, 399).

(4) F. SCHENK, *Ein Apparat zur Verzeichnung von Länge und Spannung des Muskels* (*Arch. f. ges. Physiol.*, LII, 117, 1892). — *Ueber den Erschlaffungsprocess des Muskels* (*Ibid.*, p. 108).

(5) EMIL GÖTSCHLICH, *Ueber Einfluss der Wärme auf Länge und Dehnbarkeit des elastischen Gewebes und des quergestreiften Muskels* (*Arch. f. ges. Physiol.*, 1893, vol. 54, p. 109).

(6) A. MOSSO, *Descrizione di un miotonometro per studiare la tonicità dei muscoli nell'uomo* (*Mem. R. Acc. Sc. di Torino*, Série II, t. XLVI, janvier 1896. — Voir aussi dans ce vol. des *Archives*, p. 349).

Synchronisme des mouvements du pied et de ceux de la respiration.

Quand on applique le myotonomètre au pied d'une personne, on observe, dans la plupart des cas, un léger mouvement de la pointe du pied, présentant un synchronisme avec les mouvements de la respiration. Dans les tracés que je rapporte, et qui étaient inscrits au moyen d'une plume fixée au myotonomètre, la pointe de la plume était de 8 à 10 cent. plus longue que la pointe du pouce.

En appliquant un pneumographe de Marey autour du thorax et en inscrivant simultanément le tracé de la respiration et celui du mouvement des pieds, on voit que ces mouvements sont synchrones. La pointe du pied s'abaisse dans l'inspiration et se soulève dans l'expiration.



Fig. 1. — A, oscillations respiratoires du pied écrites avec le myotonomètre. — B, mouvements respiratoires écrits avec le pneumographe de Marey. — La ligne s'abaisse à chaque inspiration. — En *d d* se trouvent les points de repère.

La fig. 1 représente un de ces tracés. La ligne supérieure est celle qui a été écrite par le myotonomètre; la ligne inférieure est le tracé de la respiration. En *d d* se trouvent les points de repère. La ligne de la respiration s'abaisse à chaque inspiration.

Il y a deux mécanismes par lesquels on peut expliquer cette oscillation respiratoire du pied. Le Prof. Mosso (1) a déjà démontré, avec les expériences faites au moyen de la balance, qu'il y a une légère stase du sang dans les jambes à chaque inspiration. A la suite de la contraction du diaphragme, il se produit une augmentation de la pression dans la cavité de l'abdomen. Cette augmentation de pression, qui est capable de distendre l'abdomen et de le soulever, produit une légère compression des veines et le pied grossit, parce que le sang ne procède plus avec la même facilité vers le cœur. L'existence de cette

(1) A. Mosso, *Application de la balance à l'étude de la circulation du sang chez l'homme* (*Arch. ital. Biol.*, V, 130-143).

augmentation du volume des bras et des jambes, en rapport avec les mouvements respiratoires, a été confirmée récemment par Hallion et Comte (1), par Binet et Courtier (2).

Ici encore nous voyons que chaque inspiration est suivie d'une stase sanguine, ce qui fait que le pied s'abaisse; ensuite, dans l'expiration successive, le sang court plus facilement de la périphérie au centre, le pied diminue de volume, et, devenant plus léger, se soulève légèrement. Quelque attention que j'aie apportée, je ne suis pas parvenu à trouver que les mouvements de la respiration pussent mouvoir d'une autre manière la jambe et le pied.

A cette explication on peut opposer les faits suivants:

1° Ces oscillations respiratoires du pied existent aussi lorsque, au moyen du pléthysmographe fait en forme de soulier, on n'observe aucun changement de volume du pied par effet de la respiration.

2° Les oscillations respiratoires du pied présentent des variations d'intensité qui ne correspondent pas aux variations d'intensité des mouvements respiratoires.

Le tracé de la fig. 2, inscrit pendant le sommeil de Pessione Chiaffredo, montre que, à la variation dans l'intensité des mouvements respiratoires ne correspond pas une modification égale dans l'intensité des oscillations respiratoires du pied. La respiration dans le sommeil a, ici, un cours périodique; il y a des moments où les mouvements respiratoires sont plus profonds, et d'autres où ils le sont moins. Mais ces variations n'exercent pas d'influence sur les oscillations du pied, lesquelles présentent des variations indépendantes de celles de la respiration.

Il est donc probable que le mécanisme des oscillations respiratoires du pied est différent. Peut-être y a-t-il, dans la tonicité des muscles, un léger changement en rapport avec les mouvements respiratoires. Le fait, qu'on observe si souvent dans le sommeil des chiens, de les voir remuer légèrement les pattes chaque fois qu'ils font une inspiration, se répèterait, à un degré plus léger, également chez l'homme. Si cette explication est vraie, nous devons considérer les oscillations respiratoires du pied comme étant dues à une augmentation de la

---

(1) L. Hallion et Ch. Comte, *Sur les variations de volume des extrémités en rapport avec les mouvements respiratoires* (*Arch. de Physiol.*, VIII, 216, 1896).

(2) A. Binet et J. Courtier, *Influence de la respiration sur le tracé volumétrique* (*Compt.-rend. Ac. d. Sciences Paris*, CXXI, 219, 220).

tonicité des muscles de la jambe, et, avec prédominance, du muscle triceps sural qui abaisse la pointe du pied.

En faveur de cette explication parlerait le fait, observé par moi plusieurs fois, que les oscillations respiratoires du pied, parfois très distinctes dans le sommeil, cessent dès que la personne s'éveille. Dans ces cas j'ai pu m'assurer, comme du reste on le sait, que la respiration, dans la veille, était plus intense que dans le sommeil, et que, malgré cela, les oscillations respiratoires du pied étaient devenues moins visibles.

Dans l'après-midi du 29 avril 1892, j'applique le myotonomètre à Pessione Chiaffredo, jeune homme robuste, de 17 ans, avec système musculaire bien développé. Je fais successivement cinq extensions et cinq relâchements du muscle triceps sural avec un poids de mercure de gr. 470, suivant la méthode de Marey décrite dans le mémoire précédent du Prof. A. Mosso. Chaque distension emploie environ 1 minute pour s'accomplir complètement, et il faut un temps égal pour que le mercure sorte du petit vase avec tube capillaire appliqué au myotonomètre.

Ce tracé 2, contrairement aux autres, est inscrit de droite à gauche. La ligne supérieure de la figure représente le tracé écrit par la pointe du pied, une minute après qu'a cessé la dernière distension; ou, pour mieux dire, la présente courbe commence une minute après que le myotonomètre a été complètement déchargé du mercure. Nous voyons que le muscle triceps sural reprend lentement sa longueur primitive, avec une courbe dont la concavité est tournée en haut. Dans cette courbe myotonométrique, les oscillations respiratoires sont très évidentes. Au-dessous se trouve l'abscisse, et, en bas, la courbe de la respiration thoracique écrite au moyen du pneumographe de Marey. La ligne de la respiration s'abaisse à chaque inspiration, et de même aussi celle du myotonomètre.

Au point marqué A et B, la personne, qui, jusque-là, avait dormi profondément, s'éveille; le pied se meut et la respiration devient plus profonde, et, comme le tronc change de position, la ligne de la respiration, pour quelques mouvements respiratoires, descend plus bas. Pour établir les points de repère des deux plumes, il suffit de regarder la position diverse des points marqués A et B. La plume du tracé myotonométrique était légèrement plus en avant que celle qui marquait la respiration.

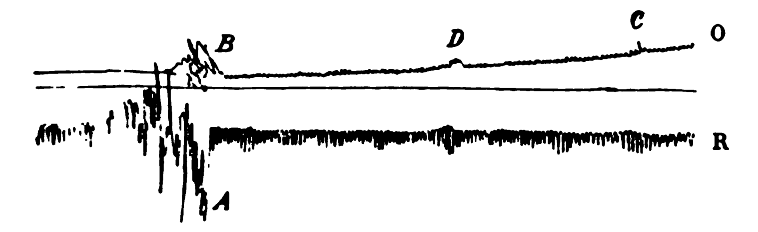


Fig. 2. — Ce tracé est écrit de droite à gauche. La ligne O est formée par les oscillations respiratoires du pied inscrites pendant le sommeil. — R, tracé de la respiration thoracique inscrit en même temps.

Comparons maintenant les deux tracés entre eux. Dans la courbe myotonométrique, outre les oscillations respiratoires, on voit, en C, qu'il y a eu un soubresaut, comme cela arrive souvent dans le sommeil, quand les muscles font des contractions involontaires dont nous ne connaissons pas la cause.

En D se produit, pendant quelques secondes, une modification spontanée dans la tonicité du muscle; c'est là également un phénomène dont nous ne savons pas donner la raison.

La hauteur des oscillations myotonométriques n'est pas constante; tantôt elle est plus grande et tantôt elle est moindre; mais ces variations ne correspondent pas aux périodes qu'on observe dans le tracé de la respiration.

Dans son mémoire sur la respiration périodique, le Prof. A. Mosso a déjà démontré que la profondeur de la respiration ne reste pas constante dans le sommeil. Nous avons ici un exemple de respiration périodique. L'important c'est de remarquer que ces périodes de respirations plus profondes, ou superficielles, n'exercent pas d'influence sur les oscillations respiratoires du pied.

En AB, le sujet qui, jusque-là, avait dormi profondément, s'éveille. Nous voyons que les mouvements de la respiration deviennent plus forts, ou égaux à ce qu'ils étaient auparavant, et que, malgré cela, les oscillations respiratoires du pied sont devenues plus faibles.

Ce fait, ainsi que ceux qui ont été exposés précédemment, prouveraient que les mouvements du diaphragme et la compression qui en résulte pour les veines, dans la cavité abdominale, ne suffisent pas, à eux seuls, pour expliquer les oscillations respiratoires du pied. Celles-ci sont probablement produites par une modification de la tonicité musculaire en rapport avec les mouvements de la respiration.

Caractères de la courbe de la tonicité musculaire chez l'homme.

Dans la courbe myotonométrique nous pouvons distinguer deux parties: celle qui est constituée par la ligne ascendante, et qui indique l'allongement du muscle; celle qui est formée par la ligne descendante, et qui en marque la rétractilité. J'ai cherché comment se comportent ces deux parties de la courbe dans les cas suivants:

1° dans la distension du muscle exécutée avec des poids croissant en progression arithmétique, c'est-à-dire en ajoutant des poids égaux l'un après l'autre, avec des intervalles de temps égaux;

2° dans la distension exécutée avec un poids continuellement et uniformément croissant, sans aucune interruption de temps, comme dans le cas où l'on distend le muscle en faisant tomber du mercure dans un vase uni au myotonomètre, ainsi que Marey l'a pratiqué dans ses expériences (1);

3° dans la distension rapide, c'est-à-dire exécutée avec un poids unique mis en une seule fois et qu'on laisse agir sur le muscle pendant un temps plus ou moins long.

Par brièveté je me reporte seulement à la première partie de la courbe.

Quand on distend le muscle avec des poids croissant en progression arithmétique, comme 1, 2, 3, 4, etc., et avec des intervalles égaux de temps entre un poids et l'autre, la courbe qu'on obtient n'est pas toujours égale. Les cas que j'ai vus se produire chez l'homme avec le myotonomètre sont au nombre de deux: ou bien l'allongement immédiat est égal pour les différents poids avec lesquels le muscle est successivement chargé; ou bien l'allongement est petit par l'action des premiers poids, augmentant ensuite avec l'adjonction des poids successifs. En d'autres termes, si nous distendons un muscle, chez l'homme, avec des poids croissant en progression arithmétique, *l'allongement immédiat ou bien augmente dans la même proportion que le poids, ou bien augmente plus rapidement que celui-ci.* On observe le premier cas chaque fois que le poids employé pour distendre le muscle est petit et que l'allongement est obtenu lentement; on a d'ordinaire le second toutes les fois que le poids est plus fort et que la distension est exécutée avec rapidité.

(1) MAREY, *Du mouvement dans la fonction de la vie.* Paris, Baillière, 1868.

La courbe classique qui se trouve dans les traités de physiologie, celle que tous connaissent par les recherches de Ed. Weber, de Wertheim, de Marey et d'un grand nombre d'autres qui ont étudié les muscles des grenouilles, ne correspond pas à la courbe que le Professeur A. Mosso et moi avons trouvée dans le muscle de l'homme. Donders et Mansvelt, dans leurs recherches sur l'élasticité musculaire faites sur l'avant-bras de l'homme, avaient affirmé que la courbe de l'élasticité est proportionnelle au poids qui a servi à distendre le muscle. Ce cas, comme je l'ai dit, ne s'observe, en employant le myotonomètre, que quand les poids sont petits; mais si le poids est un peu fort et que la distension soit faite lentement, on a le fait inverse, c'est-à-dire que les premiers poids sont moins sentis par le muscle que les poids successifs.

Pour avoir une idée de ces deux types différents des courbes myotonométriques il suffit de regarder les fig. 3 et 4 et la fig. 5. La courbe que je reproduis ici représente une expérience faite sur le soldat Gorret, tandis que le muscle triceps sural était chargé successivement avec des poids de 50 grammes et avec le rythme de 5 minutes entre un poids et l'autre; ensuite on le déchargea successivement en enlevant un poids de 50 grammes chaque fois, également avec le rythme de 5 minutes. En tout on plaça 500 grammes sur le plateau du myotonomètre. Dans la description de l'instrument, faite par le Prof. A. Mosso, on voit que le rapport entre le bras de la puissance et celui de la résistance dans le levier de 1[er] degré du pied, quand le myotonomètre y est appliqué, est 22 : 5. Dans ce cas on a donc la proportion suivante:

$$22 : 5 :: x : 500 \qquad x = \frac{22 \times 500}{5} = 2222.$$

Ce seraient donc 2222 grammes que nous devons supposer attachés au tendon d'Achille.

Dans d'autres expériences j'obtins la distension du muscle avec un poids uniformément et continuellement croissant. Dans ce but j'employai la méthode de Marey, et je fis tomber d'un vase plein de mercure, au moyen d'un tube de verre allongé à la lampe jusqu'à devenir capillaire, un jet de mercure que l'on recueillait dans un autre récipient attaché à la cordelette du myotonomètre. Un tube semblable appliqué à ce vase du myotonomètre servait à obtenir la seconde partie de la courbe, celle dans laquelle le muscle est déchargé du poids. La fig. 4 représente une de ces expériences, faite le 14 mars 1892 sur le soldat

Iachini. Le poids du mercure employé était de 470 grammes, équivalant à 2068 grammes, que, vu le rapport entre le bras de la puissance et



Fig. 3. — Courbe de la tonicité obtenue chez le soldat Gorret, avec des poids successifs croissant en proportion arithmétique. En total le muscle est étendu avec 500 grammes. Le muscle se laisse distendre davantage par les derniers poids que par les premiers, et il se relâche moins au commencement qu'à la fin. De là résulte la courbe en casque.

celui de la résistance, nous devons supposer attachés au tendon d'Achille; le temps était de deux minutes pour l'extension et autant pour le relâchement du muscle.

Que l'on mette des poids à intervalles de temps égaux, ou qu'on emploie un poids uniformément mais continuellement croissant, cela n'influence pas la forme de la ligne qui indique l'allongement du muscle. Dans les deux cas, elle sera droite ou concave supérieurement, et cela suivant le poids employé pour distendre le muscle et les différences individuelles.

Mais la distension peut être pratiquée en chargeant le muscle tout d'un coup, avec un poids unique, qui, par exemple, soit égal à la somme des différents poids employés dans la distension fractionnée. La ligne de l'allongement immédiat sera alors une ligne verticale plus ou moins haute, suivant le poids employé et le temps pendant lequel le poids agit, comme nous le verrons plus loin.

Examinons maintenant la seconde partie de la courbe, c'est-à-dire la partie descendante qui représente la rétractilité du muscle.

Après avoir chargé le muscle gastrocnémien avec une série de poids égaux, si nous enlevons les poids l'un après l'autre et avec des intervalles de temps égaux, le muscle se raccourcit; mais le raccourcisse-

ment est moindre lorsqu'on enlève les premiers poids, et plus fort pour les suivants.

La ligne de la rétractilité est, pour ce motif, une ligne courbe avec



Fig. 4. — Courbe de la tonicité obtenue chez le soldat Iachini, avec un poids uniformément et continuellement croissant, de 470 grammes de mercure.

convexité supérieure. De l'union de la ligne de l'allongement avec celle du raccourcissement musculaire, il résulte donc une figure de casque, que l'on peut dire caractéristique de la tonicité musculaire chez l'homme vivant.

Différences individuelles dans la tonicité des muscles.

Nous verrons mieux plus loin combien sont nombreux et complexes les facteurs desquels résulte la courbe écrite avec le myotonomètre. Je mentionnerai maintenant le fait singulier que, chez une même personne, dans des conditions égales, le type des courbes reste identique, et que ces courbes ont des différences individuelles et caractéristiques qui font reconnaître, en conditions analogues, les tracés d'une personne de ceux d'une autre.

Il se produit, pour la courbe qui représente l'état de la tonicité musculaire, ce que le Prof. Mosso avait déjà observé, avec l'ergographe, dans la courbe de la fatigue musculaire, c'est-à-dire que celle-ci, restant constante dans le type, varie beaucoup comme hauteur, chez le même individu, d'une fois à l'autre et souvent sans raison connue.

Toutefois les différences dans l'extensibilité, qu'on observe chez le même individu, ne dépassent jamais une certaine limite, et la courbe conserve toujours les mêmes caractères. Les différences qu'on remarque dans la tonicité musculaire, entre individu et individu, sont au contraire plus grandes et constantes. Dans les centaines d'expériences que

j'ai faites sur Pessione Chiaffredo, Pentenero, Solaro, Giorgio Mondo, Agostino Caudana, sur les docteurs Luzzatto et Muzio et sur un grand nombre de soldats, j'ai toujours vu le type de la courbe de la tonicité et le degré d'extensibilité des muscles rester constants dans une limite déterminée.

Il suffit en effet de regarder la fig. 5, obtenue du Dr Muzio, chez lequel j'étends les muscles au moyen de grammes 470 de mercure (équivalant à 2068 gr. appliqués sur le tendon d'Achille), pour s'apercevoir immédiatement que ces courbes ont un aspect différent de celui de la fig. 4, laquelle a été obtenue du soldat Iachini, en distendant les muscles de la même manière et avec un poids égal de mercure. Le Dr Luzzatto donna également des courbes semblables à celles de la fig. 5.

Ce type de la courbe reste presque toujours inaltéré, alors même que l'on fait usage de poids plus forts, et je ne saurais à quoi attribuer ces différences. Il ne m'a pas semblé que le volume du muscle,



Fig. 5. — Deux courbes de la tonicité musculaire écrites successivement sur le Dr Muzio, avec un poids uniformément et continuellement croissant de 470 gr. de mercure. La ligne B, écrite après que le muscle fut déchargé, démontre qu'il ne revient que lentement à la longueur primitive. Cette figure, comparée à la précédente, montre la différence dans le type et dans la hauteur.

autant qu'on puisse juger extérieurement des formes anatomiques, ait une grande influence; il est probable que l'état de la nutrition des muscles et celui de l'innervation et de la circulation sont les causes prépondérantes.

De même aussi le degré ou la mesure dans laquelle les muscles se laissent distendre par un poids déterminé varie beaucoup entre un individu et l'autre.

Par brièveté, je ne rapporte pas les tableaux numériques, d'après lesquels on est porté à conclure qu'il y a des hommes dont les muscles ont un degré plus ou moins grand d'extensibilité, de même qu'il y a des hommes plus ou moins aptes au travail, plus ou moins résistants à la fatigue, etc.

Allongement subséquent du muscle.

Le Prof. Mosso, dans la description de son appareil, a déjà touché cette question. L'élasticité subséquente est un des facteurs les plus importants des courbes qu'on obtient avec le myotonomètre. Les variantes que présente ce phénomène méritent par conséquent une étude attentive.

Rosenthal a déjà fait observer que l'élasticité subséquente est très grande pour les muscles, et plus forte que pour les autres corps organiques.

Blix, dans son second mémoire sur l'élasticité secondaire du muscle en repos, dit qu'un muscle, sous l'action d'un poids, peut s'allonger indéfiniment, et qu'il n'est pas possible de remarquer le moment où l'allongement du muscle cesse d'augmenter, sous l'action d'un poids donné. C'est pourquoi il faut parfois des heures et des jours, durant lesquels le muscle a le temps de modifier, à un degré élevé, ses propriétés. Aussi Blix ajoute que l'étude de l'élasticité musculaire est très difficile, qu'elle ne peut être pratiquée qu'en faisant abstraction de l'allongement secondaire et qu'il n'est pas possible de donner des courbes exactes et générales qui indiquent le mode de procéder de ce phénomène.

Après avoir appliqué le myotonomètre à la plante du pied, si nous distendons le muscle triceps sural avec un poids et que nous inscrivions l'allongement du muscle sur un cylindre tournant, nous verrons que la courbe sera une spirale dont les tours vont lentement et graduellement en se rapprochant.

Pour montrer ce fait, je reproduis, avec la fig. 6, un fragment du tracé obtenu le 27 avril, à 3 heures après midi, chez le soldat Iachini. Le cylindre tourne lentement, comme on le voit par la ligne inférieure où la respiration est écrite au moyen du pneumographe de Marey, et fait un tour en cinq minutes. Le soldat Iachini dort. Sans qu'il s'éveille, en *a* le mercure commence à couler et à distendre le muscle triceps sural. On laisse agir le poids. A partir du point marqué *a* jusqu'au point *c*, il s'écoule cinq minutes. Le cylindre accomplit un autre tour et ensuite la ligne reparaît en *d*. On voit clairement par ce tracé que, tandis que le sujet dormait profondément, le muscle triceps sural allait continuellement en s'allongeant sous l'influence d'un poids qui le tendait.

Plus le poids employé est lourd, plus l'allongement secondaire dû à l'élasticité subséquente est notable; et si le poids employé est très fort l'allongement secondaire est également très grand.



Fig. 6. — Courbe myotonométrique obtenue chez le soldat Iachini, pour montrer l'allongement subséquent du muscle. On voit bien les oscillations respiratoires du pied. — 2222 gr. font traction au tendon d'Achille.

Dans l'élasticité subséquente il existe parfois des différences notables entre individu et individu, et entre une expérience et l'autre. Schenk dit que le poids masque ou modifie l'allongement du muscle, parce que c'est un véritable irritant du protoplasma; Richet, Rossbach, Blix et Wedensky écrivent la même chose. Von Anrep a remarqué que lorsqu'on charge un muscle avec un poids donné et que ce muscle s'est allongé, il ne reste jamais dans une position constante, mais tantôt il s'allonge et tantôt il se raccourcit, de sorte qu'il n'est possible d'établir le point zéro de départ que quinze ou vingt minutes après avoir chargé le muscle. Blix, qui observa ce fait, que j'ai rencontré constamment dans les muscles de l'homme, l'attribua à une action directe et irritante du poids, ajoutant que le poids peut agir d'une manière et dans une mesure très différentes par rapport à l'allongement, tant primitif que secondaire.

Deux autres causes contribuent à rendre ces phénomènes plus compliqués: l'état pâteux du muscle et l'incomplète rétractilité musculaire.

Allongement résiduel.

Si un muscle allongé par un poids donné est débarrassé de ce poids, il ne revient pas immédiatement à sa longueur primitive, mais il emploie un temps plus ou moins long, suivant les cas. Cet allongement du muscle, après qu'il a été complètement déchargé du poids qui le distendait, peut être appelé *allongement résiduel*, par analogie avec l'expression « *Verkürzungsrückstand* » employée par Hermann. Blix dit qu'un muscle physiologiquement déformé par la contraction, lorsqu'il revient à l'état de repos, conserve encore un reste de déformation, et que celui-ci ne disparaît que lentement et d'une manière qui rappelle beaucoup celle de l'allongement subséquent. Il en est de même pour le muscle déformé passivement par l'allongement. Schenk, en s'occupant de cette question, dit que si un muscle est tendu par un poids et ensuite débarrassé, il se raccourcit; mais que le raccourcissement procède plus lentement que l'enlèvement du poids, parce que, en se raccourcissant, le muscle doit vaincre la résistance interne. Cependant Boudet, Anrep, Götschlich, Richet avaient déjà remarqué ce fait et affirmé que l'élasticité musculaire est un peu imparfaite. Mais si le muscle débarrassé du poids qui le distendait ne revient pas immédiatement à sa longueur primitive, il y revient cependant lentement et complètement. Pour que cela ait lieu, il faut que le muscle soit légèrement distendu par un poids initial, comme le Prof. Mosso l'a indiqué dans la description de son appareil. Quand le muscle triceps sural est libre, il peut rester indéfiniment raccourci ou allongé de quelques millimètres, si, auparavant, on l'a fait contracter ou s'il a été passivement distendu.

Dans les expériences exécutées sur l'homme avec le myotonomètre, j'ai rencontré, en général, une rétractilité musculaire très imparfaite. Même en employant de petits poids, le muscle allongé puis relâché ne revient presque jamais immédiatement à sa longueur primitive, mais souvent il emploie un temps très long (40-60 minutes ou davantage) pour se raccourcir complètement. Ce temps, chez l'homme, varie beaucoup et est influencé par un grand nombre de causes. Si l'on distend le muscle avec un poids unique, il n'y a pas d'allongement résiduel lorsque le poids est petit; mais au delà d'une certaine limite il se produit constamment. On le remarque également, et avec plus de fréquence, si la distension est faite d'une manière fractionnée, en

chargeant le muscle avec de petits poids successifs, ou si elle est faite avec un poids uniformément croissant. Il est d'autant plus notable que le poids qui a servi à distendre le muscle est plus pesant, et cela en rapport avec l'allongement que le muscle a subi. Si nous employons des poids très lourds, comme par exemple 5 poids de 1 kilogramme l'un, non seulement l'allongement résiduel est très grand, mais, si l'on enlève les poids qui distendaient le muscle, celui-ci ne se raccourcit plus; il continue même à s'allonger sensiblement.

Je rapporte les données d'une expérience faite sur Georges Mondo, garçon du Laboratoire, au mois de mars 1896.

A 10 h. 30 du matin j'applique le myotonomètre. Poids initial gr. 500. Position de l'index 6,5.

Chaque minute je mets sur le plateau un poids de 1 kilogramme; en tout 5 kilogrammes. Je laisse agir le poids pendant deux minutes. L'index marque 15 sur le cadran.

J'enlève un kilog. Au bout d'une minute je vois que le muscle s'est allongé, et sur le cadran on lit 15,2.

J'enlève un autre kilog. et l'index marque 15,1. En enlevant deux autres kilog. il va à 15,3 et 15,4. En somme le muscle, au commencement, ne se raccourcit pas du tout, et ce n'est qu'en enlevant le dernier kilog. qu'il descend rapidement à 13,8. Pendant 16 minutes le muscle reste dans cette position, oscillant entre 13,8 et 14,2, ensuite il va rapidement en se raccourcissant, et peu à peu il revient à sa position normale.

Le temps a aussi une grande influence sur le degré de rétractilité plus ou moins grande du muscle, parce que plus a été long le temps employé à distendre et à relâcher le muscle, plus est grand l'allongement résiduel.

On peut donc dire que la rétractilité musculaire est en raison inverse du poids qui a servi à distendre le muscle et du temps employé dans la distension.

Par brièveté je ne reproduis aucun tracé. Pour avoir une idée du phénomène, il suffit de regarder la fig. 6 renversée; c'est-à-dire que le raccourcissement est à son *maximum* immédiatement après qu'on a enlevé le poids, et qu'il va rapidement en diminuant, avec un cours analogue à celui de l'allongement secondaire des muscles.

Modifications qui se produisent dans la courbe de la tonicité musculaire en rapport avec le temps et avec le poids de la traction subie par le muscle.

Des expériences exposées ci-dessus, il résulte que, pour des poids égaux, le muscle se laisse d'autant plus distendre que le temps employé dans la distension est plus long.

On comprend facilement ce fait si l'on pense à l'allongement subséquent, lequel a plus le temps de se manifester. Mais si la distension du muscle est faite dans des temps égaux et avec des poids égaux, l'allongement du muscle, *caeteris paribus*, est égal, qu'il soit fait d'une manière fractionnée, avec des poids croissant en proportion arithmétique, ou avec un poids unique, ou avec un poids uniformément croissant.

On voit ici combien sont complexes les phénomènes de la tonicité musculaire. Quand le poids total agit tout d'un coup pendant le même temps, il semblerait que l'allongement qui s'est produit dans le muscle dût être plus grand que quand on applique successivement toutes les fractions du poids total. J'ai trouvé, au contraire, que les allongements sont presque les mêmes dans les deux cas. Cela fait supposer que quand on attache le poids total au tendon d'Achille, il se produit une excitation du muscle, plus forte que quand on attache successivement les fractions du poids. Cela expliquerait le fait anormal que, bien que le poids (pour la durée totale) soit moindre, on obtient le même allongement du muscle.

J'ai exécuté diverses expériences à ce sujet; par brièveté je ne reproduis aucun tracé; je rapporte seulement les données d'une expérience faite le 6 mai 1894, sur le commissionnaire Pentenero, à 4 heures après midi, dans le but de comparer entre eux l'allongement musculaire qu'on obtient en chargeant le muscle avec de petits poids successifs et celui qu'on obtient en le chargeant avec un poids unique, le temps employé pour la distension restant constant. Je charge d'abord le muscle avec 4 poids de 50 gr. l'un, placés successivement à l'intervalle de $^1/_2$ minute entre un poids et l'autre. Ce sont, en tout, 200 gr., et la distension dure deux minutes. Lorsque le muscle est relâché, je le charge en une seule fois avec un poids de 200 grammes, que je laisse agir pendant deux minutes. Je répète ensuite cette expérience

avec 300, 400, 500 grammes. Les résultats sont rapportés dans le tableau suivant :

Poids		Temps	Allongement du muscle		
			Immédiat	Subséquent	Total
200 gr.	par fractions.....	2 minutes	8,5	3,5	12,1
	en une seule fois...		8,5	3,5	12
300 gr.	par fractions.....	3 minutes	12,5	4,5	17
	en une seule fois...		12,6	4,5	17,1
400 gr.	par fractions.....	4 minutes	21	6,5	27,5
	en une seule fois...		21,5	6,5	27,6
500 gr.	par fractions.....	5 minutes	30,5	10,5	41
	en une seule fois...		30,5	10,5	41

Une autre expérience faite sur Pentenero, le 2 mai 1894 dans les heures de la matinée, démontre aussi que ces phénomènes de la tonicité sont complexes et que la forme des courbes peut dépendre d'un grand nombre de facteurs différents. La première courbe est faite en distendant le muscle avec des poids de 20 gr. et avec l'intervalle de 30 secondes; la seconde avec l'intervalle de 15 secondes; la troisième avec l'intervalle de deux, et la quatrième avec l'intervalle d'une seconde. On voit, dans ces diverses courbes, que l'allongement total du muscle oscille entre 27 à 30 mm. Ce résultat serait en contradiction apparente avec ce qui a été dit auparavant, à savoir que l'allongement croît, à parité de poids, en proportion du temps. Mais, dans cette expérience, l'allongement subséquent est minime, car il s'agit de petits poids, et il est naturel, par conséquent, que l'allongement total ne présente pas non plus de différences notables dans les divers cas.

Voyons maintenant ce qui se produit dans la tonicité musculaire, quand on relâche le muscle avant d'appliquer le nouveau poids, plus fort que le précédent. Ces observations, dit Richet (1), sont très com-

(1) Ch. Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs*, 1882, p. 165.

pliquées, car l'extensibilité et la rétractilité d'un muscle dépendent de la position qu'il avait antérieurement, et non pas seulement du poids qui le tend.

Je rapporte une expérience exécutée le 24 décembre 1892, à 9 heures du matin, sur le commissionnaire Pessione Chiaffredo. Je place un poids de 50 grammes sur le plateau, ensuite, après avoir lu sur le cadran gradué l'allongement du muscle, j'enlève le poids afin de relâcher le muscle, puis je le charge avec un poids double du précédent, et ainsi de suite. Les données de l'expérience sont les suivantes :

Poids	Nombres marqués sur le cadran
50	de 0 à 2,8
100	» 2,9 à 4,9
200	» 4,9 à 7,1
400	» 7,1 à 10,8
800	» 10,8 à 13,7

Cependant, pour l'homme aussi, à la suite de nombreuses expériences exécutées, je puis admettre ce que Donders, Marey, Volkmann, Wundt, etc., avaient déjà établi, à savoir que si l'on distend un muscle avec un poids donné et puis qu'on le relâche, pour le distendre ensuite de nouveau avec un poids plus fort, et ainsi de suite, les allongements qu'on obtient ne sont pas proportionnels, mais moindres. On voit donc avec évidence la différence qu'il y a si l'on distend le muscle après l'avoir relâché, ou si on le distend continuellement sans jamais le relâcher.

La fig. 7 représente une expérience faite sur Pentenero. On met un poids de 500 gr. sur le plateau du myotonomètre, puis, au point marqué 200, commence une série d'extensions et de relâchements faits avec le poids de 200 grammes, que l'on ajoute et que l'on retire successivement. En haut, on voit que la rétractilité est diminuée. Lorsque le muscle est complètement déchargé, on répète en bas, à droite de la figure, avec le même poids de 200 grammes, une série d'extensions et de relâchements, où l'on voit que la rétractilité est normale ; après chaque extension la courbe descend plus bas qu'auparavant.

Un autre fait doit être pris en considération — outre la modification qui se manifeste dans la tonicité du muscle, quand il a été précédemment chargé d'un poids et ensuite relâché — c'est le mode de se

comporter, relativement à la rétractilité et à l'extensibilité, d'un muscle qui se trouve déjà sous l'action d'un poids lourd et depuis un temps plus ou moins long. Je ne reproduis pas le tracé de cette expérience;

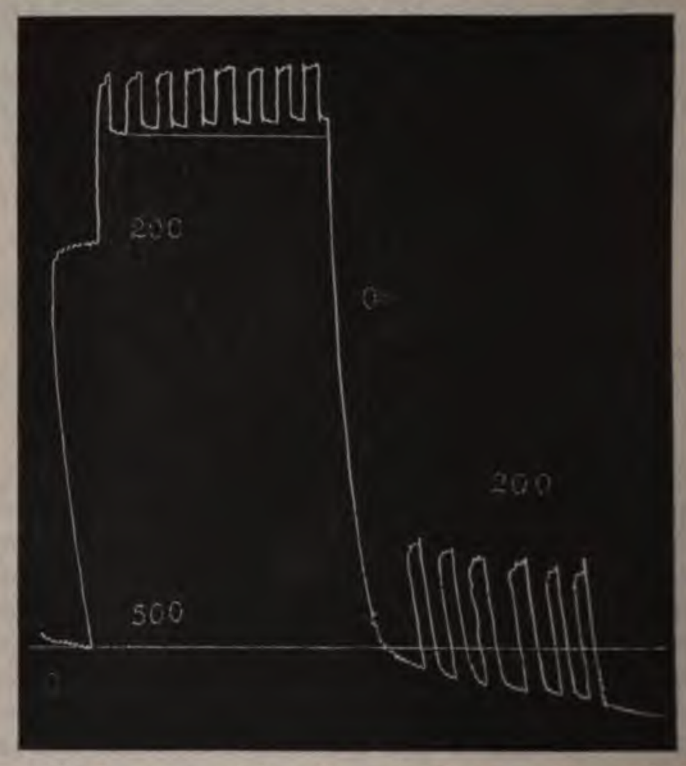


Fig. 7. — Courbe myotonométrique obtenue chez Pentenero. On y voit la différence qu'il y a dans la rétractilité du muscle, quand, en haut, celui-ci étant déjà tendu avec 500 gr., on ajoute et on enlève 8 fois de suite 200 gr., et quand, en bas, après avoir relâché le muscle, on ajoute et on enlève, par six fois, le même poids de 200 grammes.

je rapporte seulement les données. Après avoir chargé le muscle gastrocnémien avec un poids de 500 gr., je laisse agir le poids pendant 4', tandis que j'écris le tracé; j'ajoute successivement 10 autres poids de 50 gr. chacun, soit en tout 500 gr. Après avoir enlevé ces 500 gr., on voit que la rétractilité du muscle est très petite, ce qui confirme ce que j'ai déjà dit ailleurs, que la rétractilité est d'autant moindre que le poids qui agit sur le muscle pour l'allonger est plus fort. Une seconde courbe tracée immédiatement après prouve que le muscle ainsi

chargé est toujours moins rétractile dans les extensions successives. Au contraire, la troisième courbe écrite avec 500 gr., après avoir déchargé complètement le muscle, démontre, si on la compare avec la précédente, une augmentation notable dans la rétractilité, puisque le muscle relâché revient complètement au point de départ.

On observe le même fait non seulement pour les extensions exécutées avec plusieurs poids, mais encore dans celles qui sont faites avec un poids unique.

En résumé, on peut dire que: 1° un muscle qui a déjà été allongé par un poids pesant, présente, s'il est encore distendu avec des poids successifs, une diminution de rétractilité; 2° en faisant une série d'extensions dans un muscle qui est déjà allongé par un poids pesant, on voit que la rétractilité va toujours en diminuant; 3° lorsque le muscle est complètement déchargé, il présente, dans une série d'extensions, une forte augmentation dans la rétractilité, en comparaison des extensions faites sous l'action du poids.

Ce que j'ai dit s'applique à un muscle qui est successivement distendu et relâché, tandis qu'il est constamment sous l'action d'un poids pesant; il convient maintenant de voir quelle influence peut exercer sur la tonicité musculaire le fait d'avoir d'abord distendu le muscle avec un poids lourd et de l'avoir ensuite relâché complètement.

En d'autres termes, nous devons nous demander si le fait d'avoir d'abord distendu le muscle avec un poids pesant, pour le débarrasser immédiatement après, a pu le rendre plus ou moins apte à se distendre, par suite d'allongements successifs faits avec des poids moindres. Je rapporte les données d'une expérience faite sur le soldat alpin Sabot, au mois de juin 1894. Les premières extensions, faites avec gr. 200, ont une hauteur de 12 mm.; les quatre autres avec gr. 900 sont hautes de 60 mm.; et les suivantes, de nouveau avec gr. 200, sont hautes de 20 mm. En comparant celles-ci avec les premières, on remarque que l'extensibilité musculaire est plus grande; c'est pourquoi, d'après ce tracé et d'autres analogues, faits aussi avec des poids successifs, nous pouvons conclure qu'un allongement rapide et fort du muscle, mais de très courte durée, rend le muscle plus extensible qu'il ne l'était normalement.

Sur les changements de la tonicité
à la suite d'une série d'extensions qu'on fait exécuter au muscle.

Voyons maintenant comment se comporte le muscle quand on l'étend et qu'on le relâche successivement, toujours avec le même poids, dans des périodes de temps égales et indépendamment de toute variation d'autre genre. Si nous distendons un muscle et qu'ensuite nous le relâchions, pour le distendre de nouveau immédiatement après en le rechargeant avec le même poids, nous voyons que la rétractilité immédiate va, dans la plupart des cas, en diminuant régulièrement, c'est-à-dire que le muscle reste toujours un peu plus raccourci que dans l'expérience précédente, comme on le voit en regardant la fig. 8, dans laquelle, en unissant la base des courbes successives dans les points de repos du muscle, on obtient une ligne A B légèrement inclinée sur l'abscisse.



Fig. 8. — Dix extensions du muscle triceps sural exécutées avec un poids de 470 gr. de mercure (2068 gr. appliqués au tendon d'Achille). La ligne AB, qui unit la base des courbes successives sur les points de repos du muscle, est inclinée sur l'abscisse.

Dans la fig. 8 sont écrites successivement 10 courbes de l'élasticité avec un poids de gr. 470. La ligne qui unit les sommets des courbes est presque parallèle à l'abscisse. Il en résulte le fait important que la rétractilité du muscle diminue aussi dans une série d'extensions consécutives, ou, en d'autres termes, que sa tonicité augmente. Cela est vrai dans la plupart des cas, mais pas toujours, parce que, si les

extensions sont pratiquées très rapidement et avec un poids unique, il peut se faire que le muscle revienne toujours complètement, ou à peu près, à sa longueur primitive. Dans les extensions faites avec un poids uniformément croissant, ou avec des poids en progression arithmétique et à intervalles égaux de temps, cette augmentation de tonicité musculaire, par effet de distensions successives, est cependant toujours bien distincte.

Reste à chercher si un muscle, distendu plusieurs fois, puis laissé à lui-même et complètement déchargé, revient ou non plus vite à sa longueur primitive, que quand il a été distendu une seule fois puis relâché.

Si l'on examine un tracé qui donne la mesure de la rétractilité subséquente, après une et après trois extensions, et pendant un intervalle de temps égal, on voit qu'il n'y a pas une différence sensible dans la rétractilité subséquente. Dans d'autres tracés également, où le muscle avait été distendu par trois fois, puis relâché et laissé libre pendant une certaine période de temps, et ensuite distendu de nouveau par trois fois et relâché, et ainsi de suite, il n'y eut pas de différences. On peut donc conclure que: dans une série d'extensions et relâchements pratiqués successivement dans un muscle, sans intervalle de temps, la rétractilité va en diminuant et la tonicité en augmentant. Cette augmentation de tonicité par effet des extensions est plus évidente si l'allongement du muscle est fait lentement. Le nombre des extensions n'a pas grande influence sur la rétractilité subséquente, qui se manifeste dans une période donnée de temps, lorsque le muscle est débarrassé du poids.

Changement de la tonicité musculaire après une contraction volontaire prolongée.

Pour obtenir une contraction prolongée du triceps sural, j'obligeais la personne soumise à l'expérience à rester sur la pointe des pieds pendant un temps plus ou moins long; en appliquant le myotonomètre immédiatement après, j'exécutais une série d'extensions du muscle triceps sural, de la manière décrite plus haut. Les tracés de la fig. 9 représentent d'une manière schématique une de ces expériences, faite sur Pessione le 3 janvier 1893.

Le premier tracé est la courbe myotonométrique de quatre extensions que l'on fit subir au muscle triceps sural avec un poids crois-

sant de mercure, appliqué durant un intervalle de temps de deux minutes; c'est le tracé normal. Ensuite le jeune Pessione reste pendant

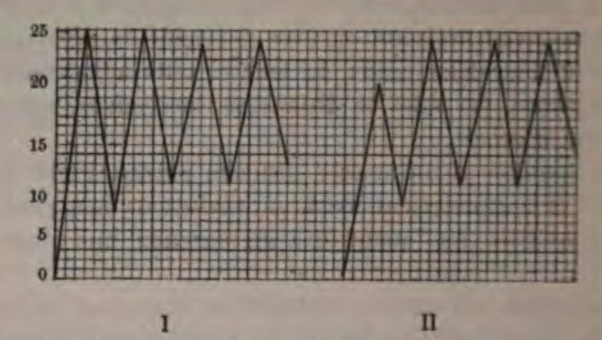


Fig. 9. — Modification de la tonicité produite par une contraction prolongée. — I. Quatre extensions myotonométriques faites avec un poids de 500 gr. à l'état normal. — II. Quatre autres extensions exécutées sur le même individu et avec le même poids, immédiatement après une contraction volontaire prolongée.

sept minutes sur la pointe des pieds. Lorsque cette forte contraction est finie, on applique de nouveau le myotonomètre et l'on fait quatre autres distensions du muscle, lesquelles sont représentées par le second tracé.

Le poids employé dans les deux cas, c'est-à-dire avant et après la contraction, a toujours été de 500 gr. de mercure. En comparant ces tracés entre eux, on voit clairement que l'effet d'une contraction prolongée du muscle se manifeste par une diminution de l'extensibilité de ce dernier. Toutefois cette augmentation de la tonicité ne se manifeste pas si la contraction est prolongée au point d'amener la fatigue du muscle. Boudet avait déjà observé que, dans le muscle fatigué, l'élasticité diminue rapidement. Ce que j'ai trouvé comme propre du muscle soumis à une contraction prolongée, peut se produire aussi lorsque la distension musculaire est exécutée avec des poids divers croissant en progression arithmétique.

Tonicité du muscle après une extension forcée et prolongée.

Pour distendre le muscle triceps sural chez l'homme, je fléchissais d'une manière exagérée le pied sur la jambe, et je le maintenais ainsi fléchi pendant un temps plus ou moins long. La fig. 10 représente les données d'une expérience exécutée le 3 janvier 1893 sur le jeune Pessione.

Le premier tracé représente, d'une manière schématique, les courbes

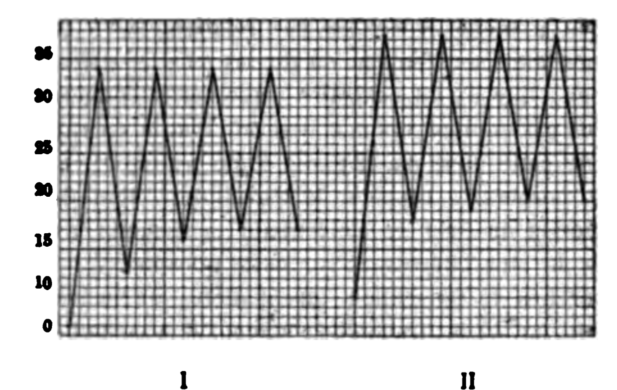


Fig. 10. — Modification de la tonicité produite par une distension passive prolongée. — I. Quatre courbes myotonométriques exécutées avec un poids de 500 gr. de mercure. — II. Quatre autres courbes exécutées avec le même poids et sur le même individu immédiatement après une extension prolongée.

myotonométriques de quatre extensions subies par le muscle triceps sural, avec un poids de 500 gr., à intervalles égaux de deux minutes, en conditions normales.

Après avoir fléchi le pied avec force, je répète, dans le second tracé, un nombre égal de courbes myotonométriques, avec le même poids et à intervalles de temps égaux. La différence des résultats qu'on obtient après une forte extension est évidente. Le muscle triceps sural, avec un poids égal, se laisse distendre beaucoup plus qu'auparavant. La tonicité du muscle est comme diminuée, et, par suite d'une forte extension précédente, celui-ci est devenu plus extensible avec le même poids.

Les mouvements volontaires exercent une action très évidente sur la rétractilité d'un muscle étendu, puis débarrassé du poids. Il suffit d'un mouvement volontaire pour faire disparaître l'allongement résiduel d'un muscle étendu et le ramener immédiatement à son état de longueur primitive. Toutefois, si l'extension du muscle a duré longtemps, et si elle a été faite avec un poids considérable, une simple contraction du muscle ne suffit plus pour que celui-ci, revenant au repos, retrouve sa longueur primitive.

Influence de la température sur la tonicité musculaire.

Autant que je sache, il n'existe pas, relativement à cette question, d'observations faites sur l'homme ou sur les muscles striés des animaux à sang chaud. Il y a, au contraire, une série d'études importantes faites sur les grenouilles. Comme il serait inutile de rapporter ici la littérature de cette question, laquelle a été traitée par plusieurs écrivains, je me bornerai à rappeler le travail du Dr Emil Götschlich qui, sous la direction du Prof. R. Heidenhain, a recueilli avec soin tout ce qu'il y a de plus intéressant sur cette question.

Les recherches de Götschlich furent faites exclusivement sur le muscle couturier de la grenouille, auquel il attachait un poids de 3 grammes, et il trouva que le réchauffement produit une rétraction du muscle. D'autres fois, cependant, il vit que ce raccourcissement ne se produisait pas, même avec des températures supérieures à 27° et 28°; d'où il conclut qu'il s'agit ici d'un phénomène hétérogène et de nature complexe.

Durant le raccourcissement produit par la chaleur, Götschlich trouva que l'excitabilité électrique du muscle existait encore, bien qu'elle fût très diminuée. Les courbes obtenues par Götschlich dans le muscle raccourci par la chaleur et successivement refroidi, correspondent exactement à celles que j'ai observées en étudiant les muscles de l'homme avec le myotonomètre.

Grünhagen (1), dans un travail postérieur, combat quelques-unes des idées de Götschlich. Il dit que la diminution de l'extensibilité musculaire par effet de la chaleur n'est pas un phénomène purement physique, mais qu'il est dû à des changements qui se produisent dans le muscle et à des processus chimiques très complexes.

Schmoulewitch (2), cependant, dès 1868, avait fait des études sur l'influence que les fortes variations de la température exercent sur les muscles. Il dit que si l'on charge un muscle avec un poids et qu'ensuite on le relâche, il se raccourcit plus quand la température est élevée que quand elle est basse. Cela explique, suivant lui, la rapidité plus grande de l'épuisement chez les habitants des pays chauds.

(1) Grünhagen, *Ueber die Wärmekontractur der Muskeln* (*Arch. f. g. Physiol.*, 1894, vol. 55).

(2) Schmoulewitch, *Journ. de l'Anat. et Physiol.*, 1868, et *Compt. rend. Acad. des Sciences*, vol. 68, p. 936.

Les recherches de Boudet ont également démontré que le froid rend le muscle moins rétractile mais plus extensible, tandis que la chaleur en fait accroître la rétractilité; de sorte qu'un muscle allongé puis relâché revient plus facilement à sa position primitive.

J'ai modifié de deux manières la température des muscles de la jambe: en plongeant directement toute la jambe dans l'eau chaude, ou dans l'eau froide; ou bien en appliquant localement sur les muscles, au moyen d'une vessie, de l'eau à différentes températures. Pour cette dernière manière je me servais simplement d'une vessie que j'appliquais sur la face postérieure de la jambe, en correspondance du muscle gastrocnémien, et je la fixais au moyen d'une bande très lâche, de manière qu'aucun empêchement ne fût apporté aux changements de volume du muscle.

Cette vessie était fermée par un bouchon que traversaient deux tubes, dont l'un arrivait au fond de la vessie. Par ce tube, mis en communication avec un large récipient placé en haut, je faisais arriver du liquide dans la vessie; ce liquide sortait par l'autre tube et était recueilli dans un second récipient placé sur le sol, près de la table sur laquelle on faisait l'expérience. De cette manière il était possible d'avoir, dans la vessie, une circulation continue d'eau chaude ou froide, suivant que, dans le récipient placé en haut, l'eau était chauffée avec un fourneau ou refroidie avec de la glace. Un thermomètre placé dans le liquide indiquait exactement la température. Le récipient employé étant très grand, la circulation du liquide dans la vessie pouvait durer longtemps sans interruption, et je laissais circuler l'eau avant de commencer à inscrire les tracés et même durant l'enregistrement graphique de la tonicité.

La fig. 11 représente une de ces expériences, faite sur le jeune Pentenero. On commença par écrire la courbe I, qui se trouve en haut. C'était le 14 mai, à 4 heures de l'après-midi. On mettait dans le plateau du myotonomètre des poids de 50 gr. à intervalles égaux d'une minute. Nous voyons que la courbe présente la forme habituelle, et que, en ajoutant successivement des poids égaux, jusqu'à 500 gr., les allongements successifs deviennent plus grands. Ensuite, on déchargea successivement, en enlevant des poids égaux, avec le même intervalle d'une minute, et l'on eut la partie descendante de la courbe qui représente le raccourcissement du muscle. Il y reste, comme on le voit, un allongement subséquent assez notable.

Peu après on commença à faire circuler l'eau chaude dans l'ap-

pareil, pour chauffer le muscle triceps sural. On continua pendant 20′ à faire passer de l'eau à la température de 40°-41° dans la vessie placée sur le muscle.



Fig. 11. — Influence de la température sur la tonicité musculaire. — I. Courbe myotonométrique écrite avec des poids successifs de 50 gr. placés l'un après l'autre. En correspondance des points AA se trouve l'abscisse. — II. Courbe écrite avec les mêmes poids tandis que le muscle est sous l'action d'une température élevée à 40°-41°.

On écrivit ensuite la courbe II. Afin de pouvoir mettre les deux courbes myotonométriques l'une au-dessus de l'autre, j'imprimai au cylindre une vélocité un peu moindre. Le tracé II est écrit avec le même rythme et le même poids de 50 gr. que le précédent. On voit que le muscle se laisse moins distendre. L'allongement qui s'est produit dans le muscle, avec le même poids, est presque moitié moindre. En déchargeant le muscle de la manière indiquée plus haut, l'augmentation de la rétractilité devient évidente. En effet, la courbe descend sous l'abscisse, tandis qu'auparavant elle était restée notablement au-dessus. Dans d'autres expériences, au lieu d'appliquer une vessie contenant de l'eau chaude sur le muscle triceps sural, je plongeai toute la jambe dans l'eau et l'y tins pendant au moins 30′, afin que la température de 41° à 42° eût le temps de se propager intérieurement.

Le 7 mai 1892, dans l'après-midi, je fis d'abord quatre courbes myotonométriques sur le jeune Pessione Chiaffredo. Les extensions normales étaient faites avec un poids de 400 gr. que l'on mettait tout en une seule fois. On le laissait tendre le muscle durant une minute, ensuite on l'enlevait, pour le remettre la minute suivante. Les courbes myotonométriques écrites de cette manière avaient chacune 40 mm. de hauteur.

Je chauffai ensuite le pied en plongeant la jambe dans l'eau jusqu'au genou; la température de l'eau était de 41° à 42°. Après avoir appliqué de nouveau le myotonomètre, la hauteur des courbes, pour le même poids, n'était que de 32 mm. Ici, cependant, n'apparut pas une différence aussi sensible que dans l'expérience précédente.

Je rapporte encore brièvement une expérience faite pour étudier l'action de la diminution de température sur la tonicité musculaire. Le 12 mai 1892, à 4 heures après midi, j'applique le myotonomètre au commissionnaire Solaro. Je fais circuler dans la vessie, placée sur le muscle triceps sural, de l'eau refroidie avec de la glace; un thermomètre placé dans le récipient supérieur marque + 4 degrés centigrades. Lorsque l'eau froide circule depuis 20 minutes, je commence à distendre le muscle avec des poids de 50 gr. placés successivement l'un après l'autre, jusqu'à avoir un poids total de 500 gr., équivalant à 2068 gr. que l'on considère comme appliqués au tendon d'Achille. La courbe qu'on obtient a une hauteur de cent. 4,5. Le muscle relâché ne se raccourcit que de peu et reste longtemps allongé.

Au bout d'une demi-heure, c'est-à-dire quand (ayant cessé de faire circuler de l'eau froide) le muscle est revenu à la température normale, j'inscris une seconde courbe avec les mêmes poids et le même intervalle de temps. Cette courbe a une hauteur de 3,7 cent., et le muscle relâché présente un allongement résiduel moindre que dans l'expérience précédente.

De ces expériences et d'autres faites avec un poids de mercure uniformément croissant, aussi bien pour des températures élevées que pour des températures basses, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Il est nécessaire de soumettre le membre, dans lequel on veut expérimenter l'influence que la chaleur exerce sur l'élasticité musculaire, pendant un temps non inférieur à 20 minutes, soit à la chaleur, soit au froid, pour qu'on puisse remarquer, dans le muscle, des différences sensibles.

2° Par suite de l'action de la chaleur et du froid, appliqués localement, on n'observe pas de grandes différences dans l'extensibilité. On voit souvent se produire ce que Götschlich a rappelé, c'est-à-dire qu'il peut arriver que l'action de la température n'exerce aucune influence sur l'allongement du muscle.

3° Le plus souvent, par suite de l'action prolongée et locale d'une température élevée à 40°-41°, on observe une diminution de l'exten-

sibilité musculaire et une augmentation de la rétractilité. Cela concorde avec ce que tous les auteurs ont trouvé en expérimentant sur les muscles des animaux, et, plus spécialement, avec les observations des Schmoulewitch, de Götschlich et de Grünhagen.

4° Par suite de l'action locale du froid sur les muscles de l'homme, on remarque, au contraire, une extensibilité plus grande et une diminution dans la rétractilité. Ces phénomènes ne sont pas non plus toujours constants. Un muscle, sur lequel l'allongement secondaire par l'action du froid est très grand, peut se raccourcir lentement s'il est ensuite soumis à l'action de la chaleur.

Influence de la fatigue sur la tonicité musculaire.

Weber avait déjà observé que les muscles s'allongent par effet de la fatigue. Blasius (1), Schmoulewitch, Manswelt et Boudet confirmèrent cette observation faite chez les grenouilles.

Le Prof. A. Mosso a étudié chez l'homme (2) l'allongement du muscle fatigué au moyen de l'ergographe, en se servant du myotonomètre dans sa forme primitive (3). Il est arrivé à la conclusion que la fatigue allonge les muscles en produisant des changements dans leur tonicité. Il expérimenta sur divers soldats, avant et après une marche de 36 km., avec armes et bagages, exécutée dans une chaude journée de juillet. Il vit que, après la marche, le muscle triceps sural se laissait distendre plus facilement. D'après ce fait, il conclut que ce changement dans la tonicité du muscle fatigué constitue une condition défavorable au travail ultérieur. Dans d'autres expériences il démontra que les muscles lisses des vaisseaux sanguins se laissent distendre plus facilement par le poids du sang qui s'accumule dans le pied après une longue marche.

Le Dr Dewèyre (4) a affirmé récemment que, chez l'homme également, les muscles s'allongent par effet de la fatigue, et que, à cause de cet allongement, il faut un effort plus grand pour exécuter la contraction, et par conséquent aussi une dépense toujours plus grande d'énergie nerveuse. Chauveau, lui aussi, dit que, dans le muscle fa-

---

(1) Blasius, loc. cit., p. 133.

(2) Mosso, *Le leggi della fatica nell'uomo* (*R. Acc. d. Lincei*, 1888, et *Arch. ital. de Biol.*, t. XIII, p. 123).

(3) Mosso, *Verhandl. des X Intern. med. Congresses*, Bd. II, Abt. II, p. 13, 1891

(4) Dewèyre, *Compt. rend. Société biologie*, 1892, t. IV.

tigué, l'extensibilité est plus grande que dans le muscle normal, de sorte qu'un muscle fatigué se laisse distendre plus facilement, par un poids déterminé, qu'un muscle reposé.

Les nombreuses expériences que j'ai exécutées avec le myotonomètre m'amènent à la même conclusion, que le muscle s'allonge par effet de la fatigue et devient par conséquent plus facilement extensible. J'obtenais la fatigue du muscle triceps sural de la jambe en faisant soulever un poids attaché à la pointe du pied, avec des extensions répétées du pied sur la jambe, ou bien, plus simplement, en faisant rester longtemps sur la pointe des pieds l'individu soumis à l'expérience, ou bien, enfin, en écrivant la courbe de l'élasticité musculaire avant et après une longue marche. J'ai pu faire un grand nombre d'expériences sur quelques soldats, lesquels, durant la période de préparation à l'expédition scientifique du Mont Rosa, faite par le Prof. Mosso, ont accompli de nombreuses marches d'Ivrée à Turin (distance 65 kilomètres). Dans ces expériences j'ai vu que, lorsque les soldats arrivaient fatigués au Laboratoire, la tonicité musculaire était diminuée, parce que les muscles étaient devenus plus facilement extensibles.



Fig. 12. — Changement de la tonicité musculaire produit par la fatigue. — I. Courbe myotonométrique normale, pour une série de 10 poids, chacun de 50 gr. — II. Courbe myotonométrique après une marche de 65 kilomètres.

Comme confirmation de ces assertions, je rapporte le tracé de la fig. 12, dans lequel sont superposées les courbes qui représentent la tonicité musculaire du soldat Gorret, avant et après la marche. Le 25 juin 1894, le soldat Gorret, parti le matin de bonne heure d'Ivrée, avec armes et bagages, arriva au Laboratoire à 3 heures après midi, avec ses autres compagnons, dans un état de fatigue profonde. La température rectale, à son arrivée au Laboratoire, était de 40°,3.

Après un repos de deux heures, alors que le pouls, la respiration et la température se rapprochaient de la normale, on écrivit le tracé II de la fig. 12. Chaque 15″ on mettait sur le plateau du myotonomètre un poids de 50 gr., jusqu'au total de 500. Deux jours auparavant on avait déjà inscrit, de la même manière, le tracé I de la fig. 12. Plusieurs autres expériences faites dans le repos, les jours suivants, donnèrent un tracé égal pour le soldat Gorret.

Dans ces deux exemples, comme dans toutes les expériences analogues faites sur d'autres soldats, la diminution de tonicité produite par la fatigue dans le muscle est évidente.

La tonicité musculaire dans le sommeil.

Une partie considérable des expériences que j'ai faites ont été exécutées pendant le sommeil. Un grand nombre pendant le sommeil léger, comme cela avait lieu durant l'été, alors que les sujets restaient assis des heures entières, tandis qu'on leur appliquait au pied le myotonomètre. D'autres furent exécutées la nuit, pour obtenir un sommeil profond.

A priori on pourrait croire que le tonus musculaire diminue pendant le sommeil et que les muscles se laissent distendre plus facilement. L'état de relâchement que les muscles présentent chez les individus endormis, la diminution des réflexes durant le sommeil, constatée par Rosembach (1), la résolution des contractures idiopathiques dans le sommeil naturel ou obtenu avec des narcotiques, sont des faits qui nous amènent à admettre que la tonicité est diminuée; chose qui, du reste, est acceptée par Berthold et Blasius dans leurs écrits. Ce dernier consacre diverses pages de son travail sur le tonus, à l'influence que le sommeil exerce sur le tonus; il remarque, comme l'avait déjà observé Galien, que la tonicité de quelques sphincters dure encore dans le sommeil, mais que, dans quelques-uns, elle disparaît, comme par exemple dans celui de la bouche, hors de laquelle, durant le sommeil, peut sortir la salive; il dit que la disparition du tonus musculaire pendant le sommeil est démontré aussi par l'inclinaison de la tête et l'abaissement de la mâchoire inférieure: il rappelle les cas de contracture des muscles, qui disparaît pendant le sommeil et qui revient

---

(1) Rosenbach, *Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden* (*Zeitsch. f. klin. Mediz.*, I, 1880).

durant la veille. Le Dr Z. Treves (1), dans ses expériences sur les mouvements de l'œil durant la chloroformisation, exécutées dans le Laboratoire de Turin, a trouvé que, non seulement le tonus musculaire est conservé dans les quatre droits de l'œil, durant le sommeil chloroformique, mais qu'on peut même dire qu'il est augmenté.

D'autres observations furent faites sur les variations du tonus musculaire, chez l'homme, durant le sommeil provoqué.

On doit rappeler ici les travaux de Richet (2), Lowenfeld, Buccola, Seppilli, Beaunis (3), lesquels constatèrent, durant l'état hypnotique, une augmentation de la tonicité. Féré (4), de son côté, fit remarquer l'influence exercée par le sommeil et par l'obscurité sur les muscles, constatant une notable diminution dans la force et dans la contractilité musculaires. Il croit même qu'on peut ainsi expliquer certains cas de paralysie nocturne cités par Ormerod, Weir-Mitchell et par d'autres.

Le Prof. Mosso (5) a exécuté, avec le Dr Pellacani, des recherches sur les modifications du tonus de la vessie durant le sommeil, et il a constaté qu'il se produit un grand nombre de variations dans la tonicité de celle-ci, mais que, généralement, la vessie se laisse plus facilement distendre chez les animaux profondément endormis avec le chloral. Il arrive aux mêmes conclusions pour ce qui concerne les mouvements de l'intestin (6), tandis qu'il a trouvé que le sommeil augmente la tonicité des muscles des parois vasculaires, remédiant ainsi à la distension que ces parois des vaisseaux subissent durant le jour, à cause du poids du sang, spécialement dans les extrémités du corps (7).

Les nombreuses recherches que j'ai exécutées sur la tonicité musculaire chez l'homme, au moyen du myotonomètre, m'ont amené à conclure que, dans le sommeil léger, il n'existe pas de différences grandes et évidentes dans l'extensibilité musculaire, entre le sommeil

(1) Treves, *Observations sur les mouvements de l'œil chez les animaux durant la narcose* (*Arch. ital. de Biol.*, t. XXIII, p. 438).

(2) Richet, *Compt. rend. Société biologie*, 1890.

(3) Beaunis, *Somnamb. provoqué* (*Bibl. scient. contempor.*, Paris, 1887).

(4) Féré, *Conditions physiolog. des émotions* (*Revue philosoph.*, 1887).

(5) Mosso et Pellacani, *Sulle funzioni della vescica* (*Atti R. Acc. Lincei*, 1881-82).

(6) Mosso et Pellacani, *Ricerche sui movimenti dell'intestino* (*R Acc. Lincei*, vol. VI, série 3e, Trans.).

(7) Mosso, *Il sonno sotto il rispetto igienico* (*Giorn. Soc. Igiene*, an. IV, 11-12).

et la veille. Et cela ce voit facilement si l'on superpose quelques courbes de la tonicité inscrites pendant la veille et pendant le sommeil. Il existe une différence quand le sommeil est profond et que les con-

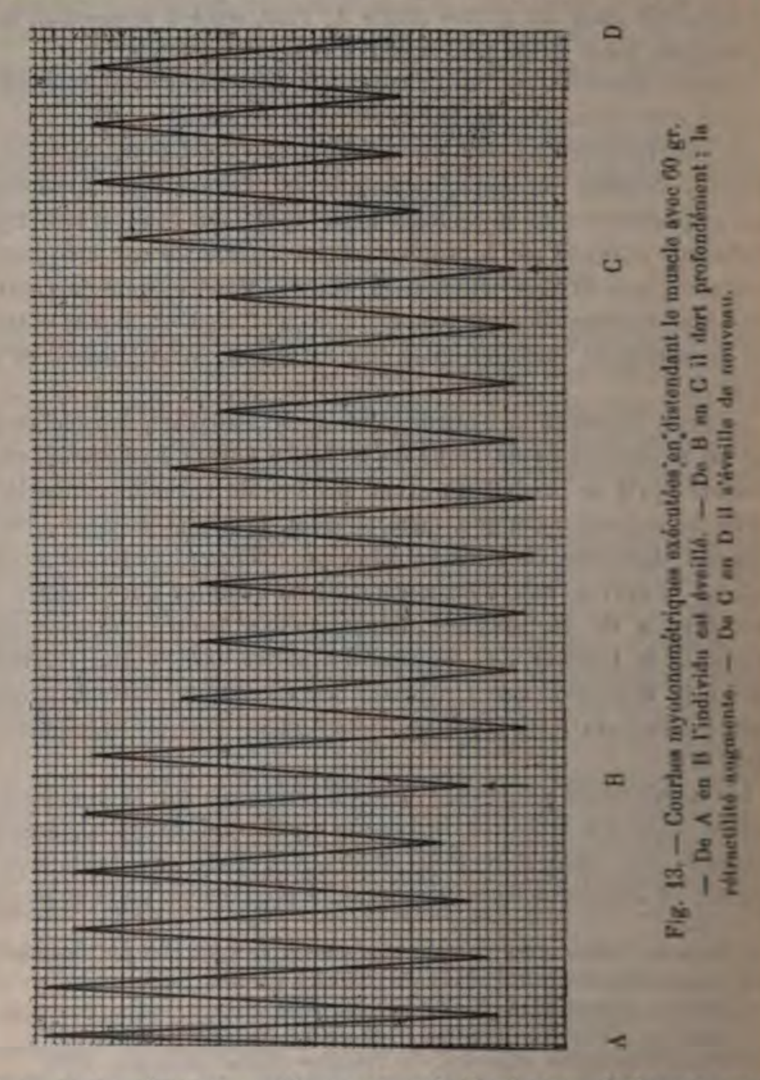


Fig. 13. — Courbes myotonométriques exécutées en distendant le muscle avec 60 gr. — De A en B l'individu est éveillé. — De B en C il dort profondément ; la rétractilité augmente. — De C en D il s'éveille de nouveau.

ditions de l'expérience sont bonnes; mais il est rare d'obtenir que la personne soumise à l'expérience dorme profondément et d'un sommeil prolongé.

Dans ce cas, on observe que, durant le sommeil, l'allongement ré-

siduel du muscle est moindre, c'est-à-dire que le muscle allongé, puis relâché, revient plus vite et plus complètement à sa position primitive. Cette augmentation dans la rétractilité est presque toujours accompagnée d'une diminution dans l'extensibilité, laquelle, bien qu'elle ne soit pas très grande, est cependant sensible. Le sommeil agit donc de la même manière que la chaleur, c'est-à-dire en augmentant la rétractilité et en diminuant l'extensibilité, ou, en d'autres termes, le muscle allongé revient plus facilement à sa longueur primitive lorsqu'il est déchargé du poids; mais, à poids égaux, il se laisse distendre un peu moins dans le sommeil que dans la veille, c'est-à-dire qu'il semble que sa tonicité augmente; cela, je le répète, toutes les fois que l'individu dort profondément et longtemps.

Je rapporte, dans la fig. 13, le tracé d'une expérience faite sur Pessione Chiaffredo le 12 novembre 1892. Au lieu d'inscrire la courbe sur le cylindre avec le myotonomètre, voulant prolonger l'observation durant le sommeil, je me contente de lire sur le cadran les valeurs des distensions et des rétractions du muscle gastrocnémien, tandis que je fais agir un poids de 600 grammes de mercure.

Après que j'ai fait les 5 premières expériences, représentées de A en B, du tracé 13, Pessione Chiaffredo s'endort de B en C. Toutes les expériences successives, jusqu'à la 14e, furent faites pendant le sommeil. On voit que l'allongement résiduel est minime et que le muscle se rapproche de l'abscisse. Dans les courbes précédentes, de la veille, persistait un léger degré de rétraction à chaque expérience; c'est pourquoi la partie inférieure des courbes formait une ligne ascendante. Dès que s'établit le sommeil, la base des courbes commence à descendre, comme si la tonicité du muscle était modifiée.

A la 14e extension, Pessione s'éveille, au point C marqué par une flèche, et, immédiatement, la tonicité du muscle se modifie, car, le poids une fois enlevé, le muscle ne revient plus à sa longueur primitive, mais il reste considérablement rétracté dans sa position de repos. Dans les trois expériences successives, sa rétractilité augmente. Il est singulier, cependant, que la valeur des distensions du muscle soit si peu différente dans la veille et dans le sommeil. Le fait que la ligne supérieure est presque parallèle à la ligne inférieure prouve que le phénomène n'est pas si simple qu'il le paraitrait. Il ne s'agit pas seulement, ici, d'un changement de tonicité, car, dans ce cas, le muscle devrait se laisser moins distendre.

La diminution de la pression atmosphérique a-t-elle un effet sur les muscles et sur le système nerveux de la grenouille?

RECHERCHES du Dr WERNER ROSENTHAL.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

D'après le conseil de Mr le professeur A. Mosso, qui s'occupe lui-même de recherches concernant l'action de l'air raréfié sur les mammifères, j'ai entrepris d'étudier la question placée en tête de ce travail. La méthode employée et les résultats obtenus ont été publiés *in extenso* dans l'*Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1896, *Physiologische Abteilung*.

La littérature sur cette question n'est pas abondante. Trois auteurs de la fin du dix-huitième siècle, Aldini, Creve et Fowler, ont déjà prouvé, que l'irritabilité des cuisses de grenouille se conserve sous le récipient de la machine pneumatique, mais pas aussi longtemps qu'à pression normale. Après eux il semble qu'aucun auteur n'ait plus étudié l'action de l'air raréfié sur un simple muscle de grenouille. Mais une série de travaux se faisaient sur les mouvements du cœur de la grenouille sous le récipient de la machine pneumatique. Ce sont deux savants naturalistes italiens, qui avaient fait les premières observations à cet égard, avec des résultats divers. Caldani avait vu battre le cœur d'une grenouille pendant un quart d'heure dans le *vacuum*, mais Fel. Fontana observait que le cœur s'arrêtait peu de temps après l'épuisement de l'air et n'était même plus irritable par des excitations séparées. Au commencement de ce siècle cette observation paraissait bien importante relativement à la question de savoir si l'oxygène exerce, ou non, une irritation sur le cœur. Pour cette raison les expériences de Caldani et de Fontana furent répétées et

Allemagne par Wernlein, Tiedemann et Castell. Tiedemann trouvait un arrêt presque instantané sous l'action du *vacuum*, Wernlein et Castell, au contraire, n'arrivaient pas à l'observer. Castell, qui travaillait sous la direction de H. Helmholtz, prouvait aussi, par des expériences avec des gaz divers, que l'absence de l'oxygène ne pouvait pas, à elle seule, arrêter le cœur en peu de temps.

Enfin J. Bernstein, en 1862, mettait en lumière la cause de la diversité de ces observations, en montrant que l'effet de la même diminution de la pression était très différent, selon que les cœurs perdaient plus ou moins d'eau par l'évaporation : en augmentant celle-ci il obtint un arrêt subit du cœur; en l'empêchant il n'observa pas d'effet du *vacuum*. Ainsi il déclarait que le dessèchement du cœur est la cause de l'arrêt dans le vide. Après lui, il ne semble pas que la question de l'action de l'air raréfié sur des organes isolés de la grenouille ait été soulevée de nouveau.

Muscles.

Pour commencer nos recherches, nous avons choisi l'objet le plus simple, le muscle isolé, parce que dans toutes les expériences sur les nerfs ou sur les centres nerveux on a besoin des muscles comme indicateurs.

Pour ces recherches M^r le Prof. Mosso avait fait construire un appareil spécial, dont la partie la plus importante est une table de marbre à travers laquelle passe un axe d'acier cylindrique mobile, entouré, à la hauteur de la table, d'une boîte à étoupes, pour que la fermeture soit complète. La partie supérieure de cet axe, qui reste sous la cloche, sert à faire tourner le cylindre; la partie inférieure, située au-dessous de la table, établit la communication avec un moteur de Baltzar. Cet axe portant le tambour peut, de plus, être élevé ou abaissé par une vis. A côté du tambour on place sur le marbre un support où sont disposés la préparation et l'appareil graphique. Au-dessus du cylindre et du support on met la cloche de verre, qui pose sur la table de marbre. Par le sommet de la cloche passent deux tubes communiquant avec la pompe à air et avec le manomètre, et deux fils de cuivre pour mettre la préparation en relation avec l'appareil d'irritation.

Avec cet appareil il était facile d'abaisser la pression à quelques centimètres de mercure, et en même temps de faire tourner le cylindre pour obtenir des tracés.

Nous commençâmes les recherches par l'observation de la courbe de la fatigue sous l'influence de l'air raréfié. Kronecker a démontré que cette courbe, obtenue avec des muscles de grenouille privés de la circulation, ressemble parfaitement à une ligne droite dans sa partie principale. Mais chaque modification dans l'état du muscle, soit par rapport à la force dégagée dans une secousse seule, soit par rapport à la réserve des forces restant au muscle, doit s'exprimer dans une déviation de la droite.

Ainsi en écrivant une courbe de la fatigue et, en même temps, en commençant à faire le vide, nous dûmes voir à quel degré de la dépression la courbe commençait à se modifier.

Les premières expériences démontrèrent, que la diminution de la pression ne causait d'effet que lorsqu'elle dépassait 400 mm., et que le succès n'était certain que quand elle dépassait 600 mm., c'est-à-dire que la pression était inférieure à 150 millimètres. Mais, dans ce cas encore, l'effet n'était pas toujours le même; parfois même il était assez différent. Quelquefois, et surtout quand l'expérience se faisait la première fois sur un muscle frais, qui n'était pas encore fatigué, sous l'influence de la raréfaction la hauteur des secousses augmentait pour s'abaisser ensuite au retour de la pression normale. Alors il semblait que le vide augmentât le travail musculaire. Mais quand je répétais l'expérience sur le même muscle, un peu plus tard, l'effet n'était plus le même. La hauteur, à laquelle le muscle soulevait le poids, n'augmentait plus avec le vide, mais ordinairement elle diminuait plus vite que sous la seule influence de la fatigue. Cet effet était encore plus prononcé quand l'expérience se répétait une troisième ou une quatrième fois sur le même muscle. Ainsi le vide apparemment diminuait la force musculaire. Au retour de la pression normale la force des muscles paraissait s'accroître de nouveau quelque peu: du moins elle ne diminuait pas si vite que dans le *vacuum*. Comme chaque raréfaction absorbait environ douze minutes, et que les pauses durant lesquelles les muscles ne cessaient pas de travailler en prenaient autant, il était naturel que la force de ceux-ci fût ordinairement presque épuisée après quelques raréfactions, de sorte que l'effet d'une dernière était la suppression complète des secousses. Alors celles-ci n'étaient pas réveillées par l'air à la pression normale; toutefois l'irritabilité revenait au muscle après quelque temps de repos. Mais ce ne fut pas seulement la hauteur des secousses qui fut influencée par la dépression. Pendant les dernières raréfactions les

secousses ne s'abaissaient pas seulement, mais elles étaient encore prolongées; au retour de la pression normale, l'accroissement de la rapidité des secousses était encore plus évident que l'accroissement de la hauteur.

La question principale était d'établir si ces variations de la courbe de la fatigue et de celle de la secousse étaient produites par le vide lui-même ou par des conditions consécutives. Le mode de la préparation ou de l'irritation n'avait pas d'influence. L'effet était presque le même, que j'opérasse sur un animal le plus possible normal ou après avoir chassé le sang au moyen d'une solution physiologique de chlorure de sodium, que je prisse l'animal entier ou la cuisse détachée, que l'irritation fût portée sur le nerf ou directement, sur le muscle: Ainsi, pour les expériences ultérieures, je détachais généralement la cuisse; je préparais le tendon d'Achille et j'irritais le muscle directement avec de forts courants d'induction, sans avoir enlevé le sang à la grenouille et sans l'avoir curarisée.

La température pouvant, par elle-même, exercer une influence sur le muscle, je crus d'abord que de simples phénomènes physiques, dus à la raréfaction de l'air, étaient la cause des changements observés dans les contractions musculaires. La raréfaction doit produire un abaissement de la température, et réellement mes observations ressemblaient beaucoup aux effets des températures basses sur la secousse musculaire, comme Gad et Heymans les ont décrits. Mais en mettant un petit thermomètre sous le récipient je ne pouvais constater que des variations de température de 5 centigrades au plus. Et en produisant ces variations de la température de l'air en contact avec le muscle, sans varier la pression, je pus à peine constater de minimes irrégularités dans la courbe de la fatigue. D'après cela je présumais que la température pouvait être un des facteurs du phénomène observé, mais non le principal.

En faisant ces expériences je ne connaissais pas encore le travail de J. Bernstein. Mais diverses observations m'amenèrent, moi aussi, à supposer que la tension de la vapeur d'eau était un facteur important pour le phénomène. Pour la maintenir à peu près normale, je mettais un vase d'eau, dont j'avais agrandi la surface évaporante au moyen de bandes de papier buvard, sous le récipient. Et pour empêcher le dessèchement du muscle, je le laissais d'ordinaire recouvert de la peau. Quelquefois, quand j'avais oublié l'eau, la diminution de hauteur des secousses était déjà très prononcée à la première raré-

faction, et, à la seconde, les secousses furent supprimées par le dessèchement visible du muscle. Mais comme, en général, quand j'eus mis le vase d'eau, les muscles épuisés ne montrèrent aucun signe de dessiccation, on pouvait supposer qu'il s'agissait seulement d'une forme légère de dessèchement.

Les expériences suivantes démontrèrent que l'évaporation avait été l'unique cause du phénomène. Des muscles qui avaient présenté l'action du vide, à une première raréfaction, ne montrèrent plus rien d'extraordinaire, à une seconde raréfaction, lorsqu'ils eurent été plongés dans la solution physiologique de chlorure de sodium ou dans de l'huile. Bien plus, il fut suffisant de placer le muscle à l'intérieur d'un tube de verre, qui contenait au fond quelques gouttes d'eau, et dont l'embouchure était entourée d'une petite couronne de papier buvard humide, pour supprimer toute action du vide.

Pour compléter la preuve je me mis à produire une légère dessiccation sans raréfaction, et, après beaucoup d'essais, je réussis à obtenir des phénomènes presque aussi éclatants que les susdits, en me servant de courants d'air sec agissant sur le muscle placé dans un tube étroit. Ces courants eurent le même effet que la raréfaction, et, ensuite, des courants d'air humide agirent comme le retour à la pression normale. Pour étudier plus exactement cet état présumé de demi-dessiccation, je faisais inscrire par les muscles des tracés de la secousse, tour à tour, après le passage de l'air sec et après le passage de l'air humide. Après l'action de l'air sec, la courbe musculaire fut prolongée dans toutes ses parties, mais spécialement dans la branche descendante. Sa hauteur ne varia pas après un passage d'air sec durant 5 minutes, mais diminua après un temps plus long. Un courant d'air humide de la même durée ramena parfaitement la forme originale des secousses.

Alors je fus frappé de nouveau de la ressemblance de cette modification des secousses, produite par l'évaporation, avec l'action de la température basse décrite par Gad et Heymans; et je m'étonnai plus encore de la facilité, avec laquelle le muscle présumé sec parut s'emparer de l'eau perdue. De nouveau je mis un thermomètre au lieu du muscle, pour observer les phénomènes thermiques pendant l'expérience, mais cette fois un thermomètre à réservoir humide, parce qu'il s'agissait d'étudier l'action de l'air agité. Alors je trouvai que le courant d'air sec abaissait de 8 centigrades la température d'un corps humide placé dans le tube et que ce corps se réchauffait beaucoup plus vite au courant de l'air humide que dans l'air calme; et je constatai que

l'action des courants d'air sur le muscle fut toujours analogue à celle qui se produisait sur le thermomètre. Ainsi les phénomènes produits par l'évaporation furent ramenés aux phénomènes bien connus de l'abaissement de la température. Ensuite je mis un thermomètre humide dans le récipient de la pompe à air, et je constatai qu'en pompant aussi longtemps qu'il était nécessaire pour réduire la pression à quelques centimètres de mercure, la température d'un petit corps humide tombait jusqu'à zéro ou plus encore.

Il ne restait qu'à prouver, qu'un tel abaissement de la température pouvait, à lui seul, produire toutes les modifications dans la courbe de la fatigue décrites plus haut. Je réussis à construire, au moyen de divers tubes de verre, un petit appareil pour abaisser jusqu'à zéro, par l'évaporation de l'éther, la température d'un muscle travaillant, sans le déranger dans ses contractions qu'il traçait. Ainsi j'obtins des tracés de la fatigue ressemblant beaucoup à ceux qui sont produits sous l'influence des raréfactions. Il ne restait plus qu'un seul doute à éclaircir; pourquoi l'action des raréfactions n'était pas la même au commencement d'une expérience que dans le cours de celle-ci. On pourrait présumer que cela dépendit de l'action combinée de la fatigue et de la température basse, ou en d'autres termes, que l'abaissement de la température agit diversement sur le muscle frais et sur le muscle fatigué. Mais comme Gad et Heymans ont démontré que, avec un abaissement de la température de 18° jusqu'à 12°, la hauteur des secousses s'élève un peu, en même temps qu'il se produit un léger prolongement de toutes les phases, et que seulement à des températures plus basses on observe une diminution de hauteur jointe à un prolongement important, il est également probable que les raréfactions diverses eussent produit des abaissements de la température des muscles de plus en plus considérables. Comme il n'est pas possible d'observer, avec un thermomètre ordinaire, la température réelle d'un muscle qui travaille, je renonce à me prononcer sur ces deux hypothèses.

Par une série spéciale d'expériences je constatai, non seulement que les muscles de la grenouille peuvent se contracter dans l'azote pur, comme on le sait depuis longtemps, mais encore qu'ils ne s'y fatiguent pas plus vite que dans l'air ordinaire. Pour ces recherches je prenais les deux gastrocnémiens d'une grenouille, je les préparais et les plaçais dans deux tubes de verre, par l'un desquels passait un courant d'air normal humide, et par l'autre un courant d'azote pur

humide, et je leur faisais écrire les tracés de la fatigue, l'un au-dessus de l'autre, en les irritant par le même circuit secondaire.

Après toutes ces expériences je crois pouvoir conclure, *que la diminution de la pression n'a point d'influence sur le muscle de la grenouille. Cette réaction ne paraît exister que quand le muscle est refroidi par l'évaporation de sa surface humide ou de la peau qui le couvre.*

Centres moteurs du cœur.

Après avoir établi, par quelques-unes des expériences susdites, que l'irritabilité et le pouvoir conducteur des nerfs ne changent pas avec le vide, il restait à examiner l'effet du vide sur les centres nerveux. Les centres moteurs du cœur sont ceux qui se prêtent le mieux à ce but. J'ai déjà récapitulé les travaux anciens à ce sujet, et le dernier mot sur cette question fut, suivant Bernstein, que le dessèchement par l'évaporation est la cause de l'arrêt dans le vide. Par quelques observations, j'ai pu constater que cet arrêt peut se produire aussi quand le cœur est encore baigné d'une goutte de solution physiologique de chlorure de sodium. Dès lors le dessèchement ne peut pas être la cause de l'arrêt. Dans des conditions diverses l'arrêt survient toujours plus rapidement que ne se produit l'abaissement de la température d'un corps humide déterminé par l'évaporation. Comme on sait que le cœur de la grenouille s'arrête à des températures voisines de zéro, je regarde comme prouvé, que l'arrêt du cœur qui survient dans le vide, quand l'évaporation à la surface du cœur est importante, est causé par le refroidissement de cet organe.

Pour éviter cette complication, je suspendis un cœur de grenouille quelques millimètres au-dessous de la surface d'un grand verre plein de solution de chlorure de sodium de 0,6 °/₀₀, et je le mis ainsi dans le récipient de la machine pneumatique. Alors je ne vis point de variation dans le rythme des battements du cœur durant que la pression variait de 700 mm. en 2 minutes. *La diminution de la pression ne change donc point l'action des centres moteurs du cœur de la grenouille.*

Système nerveux central.

Enfin un doute subsistait, à savoir s'il n'existait pas un effet visible de la raréfaction sur le système nerveux central de la grenouille.

Pour examiner cette question il fallait observer des grenouilles intactes dans le récipient de la pompe à air. Lorsqu'on enlève l'air elles tombent après peu de temps dans un état asphyxique. Pour distinguer les symptômes résultant du manque d'oxygène, des effets de la pression basse, j'observais toujours deux couples de grenouilles en même temps, en mettant deux animaux dans le vide et en privant deux autres grenouilles de l'oxygène, sans varier la pression. Alors je pouvais observer, durant des heures, les divers états de l'asphyxie des grenouilles, lesquels ont été décrits avec la même exactitude par Langendorff et par Sokolow et Luchsinger; mais je ne trouvais pas de différence entre l'action du vide et celle que produit l'absence de l'oxygène.

Ainsi *les grenouilles intactes ne ressentent pas la diminution de la pression.* Le résultat général de ces recherches paraît être que, ni les phénomènes physiques, ni les réactions chimiques en connexion avec la fonction des nerfs et des muscles ne dépendent de la pression. Et comme il est accepté qu'il n'y a pas de différence essentielle entre les nerfs et les muscles de la grenouille et ceux des mammifères, il me semble prouvé, que les variations de la pression auxquelles nous pouvons soumettre des mammifères sans les tuer, ne peuvent pas agir directement sur leur système nerveux. C'est pourquoi, lorsque nous observons les troubles du mal de montagne ou des phénomènes analogues, chez les animaux, nous ne pouvons pas les interpréter comme des effets directs de la raréfaction, mais nous devons chercher leur cause dans un mécanisme plus compliqué.

Influence du poids initial sur la résistance au jeûne chez les animaux à sang froid [1].

NOTE du Dr **GREGORIO MANCA**.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Padoue).

Les recherches pratiquées sur les lézards et sur les tortues, en les tenant à un jeûne absolu ou relatif, démontrent, avec la plus grande évidence, le fait, déjà admis pour les animaux à sang chaud, que, avec l'augmentation du poids initial des animaux soumis à l'expérience, la durée de la vie augmente et la perte pour cent par heure diminue

Dans la première série d'expériences sur 40 lézards privés d'aliments et d'eau (2), les groupes ayant un poids initial moyen de

gr. 1,50 2,96 5,13 6,18,

avaient une durée moyenne de la vie de

heures 175 202 227 286

et des pertes procentuelles moyennes par heure de

0,187 0,139 0,133 0,101.

Dans la seconde série d'expériences (3) sur 43 lézards, soumis également à un jeûne absolu, les groupes ayant un poids initial moyen de

gr. 1,25 2,56 4,97,

avaient une durée moyenne de la vie de

---

(1) *Bullett. d. scienze mediche di Bologna*, Série VII, vol. VII, mars 18[illegible]

(2) G. MANCA, *Il decorso dell'inanizione negli animali a sangue freddo* (*Giorn. d. medic. veter. pratica*, fasc. 8-9, 1895). Un résumé de ce travail a été publ[illegible] dans les *Arch. ital. de Biol.*, t. XXIII, p. 243.

(3) ID., *Il decorso del digiuno assoluto nelle lucertole*; seconde série d'expériences (*Bull. d. Soc. Veneto-Trentina di scienze naturali*, t. VI, n. 2, 1896)

heures 305 387 411

et des pertes procentuelles moyennes par heure de

0,110 0,070 0,071.

Dans la troisième série de recherches (1) sur 18 lézards soumis à un jeûne relatif (avec administration d'eau), les groupes ayant un poids initial moyen de

gr. 1,34 5,11,

avaient une durée moyenne de la vie de

heures 1158 1784

et des pertes procentuelles par heure de

0,0250 0,0209.

Dans les expériences sur le jeûne absolu des tortues (2), les groupes ayant un poids initial moyen de

gr. 78,57 285,47,

avaient une durée moyenne de la vie de

heures 1277 1567

et des pertes procentuelles par heure de

0,02335 0,01673.

Comme on le voit, on observe aussi la même loi dans la comparaison entre les données moyennes des expériences sur les lézards et celles des recherches sur les tortues.

Ce rapport entre le poids initial, la durée de la vie et la perte procentuelle par heure n'est pas un fait entièrement isolé et incompréhensible dans la biologie des animaux à sang froid ; dans les pages suivantes, je tâcherai de donner une synthèse des connaissances qu'on possède à cet égard, dans le but de démontrer que, également dans

(1) G. Manca, *Influenza dell'acqua sul decorso dell'inanizione negli animali a sangue freddo* (Atti del R. Istit. veneto, t. VII, série VII, 1895-96, p. 49 et suiv. — Voir aussi dans ce vol. des *Arch. it. de Biol.*, p. 290).

(2) Id., *Il decorso del digiuno assoluto nelle tartarughe* (Atti e Memorie d. R. Acc. di scienze, lettere ed arti in Padova, 1896).

d'autres fonctions de l'organisme des animaux à sang froid, il y a une influence analogue de la part du poids initial, et d'apporter quelque lumière sur le mécanisme du rapport en question, lequel, on le comprend facilement, diffère de celui qui règle les rapports entre le poids initial et la résistance au jeûne chez les animaux à sang chaud.

Chez les animaux à sang chaud « toutes les fonctions, dans leur activité et dans leur intensité, sont déterminées par la taille de l'animal » (1). Cette loi « qui est une des plus grandes de la physiologie comparée » (2), s'observe, en règle générale, non seulement en comparant entre eux des animaux de la même espèce, mais encore des animaux d'espèces différentes.

Pour la fonction respiratoire, on a, à ce point de vue, des données de la plus grande évidence. — Le nombre des mouvements respiratoires est, chez les animaux d'une même espèce ou d'un même groupe naturel, directement proportionnel à la superficie du corps. — Les quantités d'O inspiré et de CO_2 expiré suivent la même loi. — Richet, en étudiant l'intensité de la déshydratation pulmonaire, est arrivé à la conclusion que, pour cette fonction également, chez les animaux à sang chaud, il y a un rapport direct avec la superficie du corps de l'animal; et le tableau qu'il rapporte à la page 273 du mémoire cité ci-dessus est très démonstratif; il en résulte que la loi sert non seulement pour des animaux de la même espèce, mais encore pour des espèces différentes de diverse taille. — Il semble que, relativement à la résistance à l'asphyxie, la même loi s'observe aussi, dans des limites très larges.

Dans la physiologie de la circulation, on rencontre des faits analogues. — Le nombre des battements cardiaques est inversement proportionnel à la taille, et cela non seulement chez les animaux de la même espèce, mais encore dans les espèces différentes. — La durée de la circulation, qui varie parallèlement à la fréquence du pouls, se comporte, à ce point de vue, de la même manière, chez les différents animaux d'une même espèce et dans les espèces différentes.

Si les quantités d'urine et d'urée éliminée dans celle-ci augmentent absolument avec l'augmentation du poids du corps, relativement à l'unité de poids elles sont plus grandes chez les animaux petits. —

(1-2) Ch. Richet, *L'inanition* (*Travaux du Laboratoire de Physiol.*, Paris, 1893, t. II, p. 273).

On arrive aux mêmes conclusions en comparant les données concernant la consommation d'albumine et de graisse chez les animaux de diverse taille et d'espèce différente. — On obtient des résultats encore plus évidents dans les expériences calorimétriques. — La durée du jeûne est, de la manière la plus complète, réglée par la loi en question, et, à commencer par les expériences de Chossat jusqu'à celles, très nombreuses, qui ont été faites ensuite chez les diverses espèces d'animaux à sang chaud, il résulte de la manière la plus évidente que la durée du jeûne est en rapport inverse avec la superficie du corps, que l'on considère des animaux de diverse taille de la même espèce, ou des espèces différentes de diverse taille.

Si l'on peut affirmer que ce rapport général entre la superficie du corps et l'activité de l'échange matériel est pleinement admis pour les animaux à sang chaud, on ne peut en dire autant pour les animaux à sang froid. Autant que je sache, aucun physiologiste n'a dirigé son attention d'une manière spéciale sur ce problème; dans quelques auteurs on peut, comme je le dirai plus loin, trouver des affirmations vagues qui semblent indiquer une extension de la loi en question également aux animaux à sang froid; mais, jusqu'à présent, nous ne possédons pas d'exposé synthétique dans lequel la loi soit énoncée et où soient indiqués les matériaux qui peuvent servir à la démontrer. A propos de points spéciaux concernant la physiologie des animaux à sang froid, quelques auteurs ont dû, pour un moment, s'arrêter devant la possibilité que cette loi de la superficie s'appliquât aussi aux animaux à sang froid; mais la conclusion d'un rapide examen de la question fut que, chez les animaux à sang froid, la taille n'a aucune influence sur l'échange. Je fais spécialement allusion à ce que P. Bert et Ch. Richet ont écrit à ce propos. Le premier, devant la constatation que, chez les poissons, il existe le même rapport, entre la fréquence de la respiration et la taille, que celui qui a été constaté chez les animaux à sang chaud, exclut que le mécanisme de ce rapport puisse être le même que celui que l'on observe chez les animaux à sang chaud (perte et production de chaleur proportionnelles à la surface du corps), et il conclut:

Mais, chez les poissons, où la température propre est sensiblement égale à celle du milieu ambiant, cette explication est en défaut, et l'on ne peut comprendre *a priori* pourquoi, entre deux petites Carpes dont les volumes sont comme neuf est

à un, les mouvements respiratoires sont comme onze est à un. La rapidité des mouvements généraux entraînant une consommation plus grande d'O ne paraît nullement susceptible d'expliquer ces différences énormes (1),

sans se préoccuper d'approfondir davantage, au moyen de l'examen des autres fonctions des animaux à sang froid, le lien entre la taille et l'intensité de l'échange. — Richet, après avoir cité les données de Bert relativement au rythme respiratoire des poissons de taille différente, laisse le problème au même point en disant:

Mais ici, cette influence de la taille ne peut se ramener à une influence de surface; elle n'est donc pas due à une cause calorimétrique, puisqu'il s'agit d'animaux à sang froid. Il s'agit probablement d'une autre influence, celle du volume des poumons, ou de toute autre cause encore, qui mériterait d'être étudiée avec soin (2)

et plus loin, il fait positivement faire un pas en arrière à la question, en excluant que le rapport entre la durée du jeûne et la superficie du corps, qui existe chez les animaux à sang chaud, puisse être observé aussi chez les animaux à sang froid:

Mais il faut bien observer ceci, c'est que la loi se retrouve seulement chez les animaux à sang chaud, parce que, pour les animaux à sang froid, il n'y a pas de déperdition de chaleur; elle n'existe que chez les animaux à sang chaud (3).

L'importance donnée par P. Bert et par Richet aux phénomènes dépendant de la thermorégulation, dans l'explication du rapport entre l'activité de l'échange et la superficie du corps, leur a empêché de donner la considération voulue aux faits constatés à cet égard chez les animaux à sang froid. On comprend facilement que, pour ces animaux, les pertes et la production de chaleur ne prennent pas l'importance qu'elles ont chez les animaux à sang chaud; mais cette considération ne doit nullement empêcher d'admettre des faits observés avec la précision nécessaire. Si le mécanisme admis pour les animaux à sang chaud ne peut servir pour expliquer ces faits, on doit chercher d'autres explications, qui, du reste, ne me semblent pas très difficiles à trouver. Pour le moment, ce qui me semble le plus intéressant, c'est d'essayer de démontrer que la loi en question peut s'étendre aussi

(1) P. Bert, *Leçons sur la physiologie de la respiration*, 1869, p. 899
(2) Ch. Richet, *Le rythme de la respiration* (*Trav. du Lab. de Phys.*, t. II, p. [illegible].
(3) Id., *L'inanition* (cité plus haut, p. 276).

aux animaux à sang froid, et dans ce but, je rapporterai très brièvement le plus grand nombre de faits qu'il m'a été possible de recueillir; la part des considérations, de l'interprétation, reste en seconde ligne et peut être l'objet d'études ultérieures.

En suivant l'ordre adopté pour les animaux à sang chaud, et en commençant précisément par la fonction respiratoire, je prendrai d'abord en considération la fréquence des actes respiratoires. A ce sujet, P. Bert nous fournit, pour les poissons, des données assez démonstratives, spécialement pour ce qui concerne des animaux de la même espèce :

Chez les individus d'une même espèce, le nombre des respirations est dans un rapport très manifeste avec la taille. Un Congre de 1 mètre de longueur respirait 10 fois, et un autre, de moitié moins long, respirait 25 fois par minute; un Chien de mer, de grande taille, respirait 17 fois, et un autre, plus petit, 29 fois; tandis qu'une petite Carpe, pesant 125 grammes, respirait 8 fois; une plus petite encore, pesant 37 grammes, respirait 35 fois, et une troisième, de gr. 1.3, 92 fois par minute (1).

Pour l'échange respiratoire, nous avons un plus grand nombre de données, et celles-ci également de la plus grande valeur. P. Bert, en étudiant le chimisme respiratoire des vers-à-soie, arriva à la conclusion que « la respiration a été d'autant plus active, pour un poids donné, que les vers étaient plus jeunes et par conséquent plus petits » (2). — Des expériences de Quinquaud, sur la respiration des poissons d'une même espèce, il résulte que « la puissance relative du travail respiratoire diminue avec le poids » (3); chez les poissons d'espèce différente « l'espèce ne paraît avoir qu'une légère influence sur l'activité respiratoire », mais, en général, on retrouve la loi d'après laquelle l'activité respiratoire va en augmentant avec la diminution du poids du corps (expériences sur les carpes, sur les anguilles, sur les tanches). — Les recherches nombreuses et variées de Jolyet et de Regnard (4) sur la respiration des animaux aquatiques conduisent aux

---

(1) P. Bert, loc. cit., p. 398.

(2) Id., *Observations sur la respiration du Bombyx du mûrier à ses différents états* (*Comp. Rend. de la Soc. de Biol.*, 1885, p. 529).

(3) Quinquaud, *Expériences relatives à la respiration des poissons* (*Comp. Rend.*, t. LXXVI, 1873, p. 1142)

(4) Jolyet et Regnard, *Recherches physiologiques sur la respiration des animaux aquatiques* (*Arch. de Physiol.*, 1877, pp. 584 et suiv.).

mêmes conclusions. Relativement aux poissons d'eau douce, à la pag. 607 du mémoire cité, ils s'expriment ainsi: « On peut voir là l'influence de la taille. Toutes les recherches des physiologistes qui se sont occupés de la respiration ont en effet démontré que les petits animaux consomment plus, à poids égal, que les gros »; et, à la pag. 609, ils ajoutent: « Nous pouvons répéter l'observation déjà faite à propos des expériences 2 et 3, à savoir que la taille des animaux a une influence très marquée sur la quantité d'O consommée ». Pour ce qui regarde les poissons marins, ils écrivent, à la pag. 617: « On voit, dans ces deux expériences, l'influence de la taille sur la consommation de l'O »; et, à la page 621, ils ajoutent: « Dans cette expérience, l'influence de la taille est évidente et explique le chiffre élevé d'O consommé, bien que ces êtres soient placés assez bas dans la série des poissons ». Ils trouvent les mêmes faits chez les crustacés; en ce qui concerne ceux d'eau douce, à la pag. 611 ils écrivent: « C'est surtout dans la classe des crustacés que la taille des animaux apporte une influence considérable sur la consommation d'O. On voit, en effet, que les crevettes des ruisseaux absorbent près de 4 fois plus que les écrevisses »; et pour ce qui regarde les crustacés d'eau salée: « Chez eux encore, les animaux les plus petits consomment relativement beaucoup plus d'O que les gros. C'est ainsi que, si l'on compare la respiration des salicoques à celle des langoustes, on voit qu'elle est plus de deux fois aussi active chez celles-là que chez celles-ci » (pag. 623). Les conclusions générales de leurs expériences sur les poissons et sur les crustacés, d'eau salée aussi bien que d'eau douce, sont les suivantes, conclusions qui, au point de vue de ma thèse, sont de la plus grande évidence:

Le volume des animaux a une influence marquée... La raison de ces faits tient assurément à l'activité respiratoire plus grande chez les petits poissons que chez ceux de grand volume. Pour s'en convaincre, il suffira de comparer les résultats des n.os 2 et 3 de nos expériences, sur les petits cyprins, avec ceux qui sont fournis par l'expérience 5, par exemple, faite avec des animaux de même espèce, mais plus gros. De même, dans la classe des crustacés, l'influence de la taille se montre et plus marquée encore; des crevettes de ruisseau absorbent près de 4 fois plus, à poids égal, que des écrevisses, par exemple (p. 630).

Relativement aux pertes par la transpiration (par la peau et par les poumons ou par les branchies) chez les animaux à sang froid, on trouve de nombreuses données dans l'ouvrage d'Edwards (1). Mais cet

(1) W. Edwards, *De l'influence des agents physiques sur la vie*. Paris, 1824.

auteur, qui s'est occupé d'un grand nombre de facteurs influant sur cette fonction, n'a pas prêté une attention spéciale à l'influence de la taille des différents animaux soumis à l'expérience. Et comme il s'agit de recherches faites pour d'autres buts, dans lesquelles, très souvent, ne se trouvent pas indiquées les températures du milieu (qui ont tant d'importance dans les phénomènes de transpiration chez les animaux à sang froid), il n'est pas facile de tirer de ses expériences des données indiscutables sur le problème dont il s'agit. En calculant les pertes procentuelles par heure sur les chiffres qu'il a rapportés dans les tableaux I et II (pag. 583 et 584, perte de poids des grenouilles, dans l'air, dans le sable et dans le vide), dans les tableaux III et IV (pag. 586-587, variations des pertes, d'heure en heure, chez les grenouilles vivantes ou mortes, chez les tritons), dans le tab. V (pag. 588, variations des pertes de poids, de trois heures en trois heures, chez les grenouilles), dans le tab. VII (pag. 590, influence des abris partiels sur la transpiration chez les grenouilles), dans le tab. VIII (pag. 581, influence de l'air sec ou humide et de la température sur la transpiration chez les grenouilles), j'ai trouvé que, dans la plupart des cas, les pertes procentuelles par heure sont inversement proportionnelles au poids du corps des animaux respectifs. Dans le tab. XXI (pag. 607) sont indiquées les pertes par heure des têtards laissés à l'air; en calculant les pertes procentuelles par heure dans la première heure d'expérience, je les ai trouvées (dans 3 cas sur 4) inversement proportionnelles au poids initial. — Des recherches plus importantes, à notre point de vue, ce sont celles d'Edwards sur les lézards. A la pag. 606-610 de l'ouvrage cité ci-dessus sont rapportées des expériences relativement à la transpiration des lézards et relativement à l'influence exercée sur elle par les abris partiels, par l'air libre, par l'état hygrométrique de l'atmosphère, etc. etc.; dans ces recherches, la température externe est exactement indiquée. Il en résulte de la manière la plus rigoureuse et la plus évidente que les pertes par transpiration sont inversement proportionnelles au poids du corps. — Relativement à la résistance à l'asphyxie, on possède quelques séries d'expériences. Quinquaud (1), chez les anguilles tenues dans un même bocal, sans changer l'eau, trouva « que 10 grammes d'alevins (anguilles de gr. 0,20) ont péri 24 heures avant d'autres anguilles de 40 gr. ». — En laissant

(1) QUINQUAUD, loc. cit., p. 111.

des poissons marins dans une quantité limitée d'eau de mer, Richet (1) trouva que les individus jeunes moururent plus rapidement que les individus adultes. — Des expériences de W. Edwards, sur la durée de la vie des poissons tenus à l'air, hors de l'eau, il résulte que les animaux d'un poids plus élevé vivent plus longtemps (2); que l'on compare, p. ex., les données concernant deux *Cyprinus gobio* de grosseur très différente (3). Les recherches du même auteur, sur la durée de la vie des poissons dans l'eau privée d'air et maintenue à la température de 40°, se rattachent en partie aux effets de l'asphyxie, et plus encore à l'influence des températures élevées sur les poissons. Les résultats les plus intéressants à notre point de vue sont que, « quant à la différence que les poissons de la même espèce présentent aux mêmes degrés de température, le volume a une influence notable; les plus petits et les plus jeunes sont ceux qui supportent le moins l'élévation de la température » (pag. 114), et que ces différences se montrent non seulement entre les animaux d'une même espèce, mais encore chez les animaux d'espèces différentes; ainsi, tandis que, à 40°, les petites espèces ne vivent que 2 minutes, les espèces plus grosses « dépassent cette limite et peuvent vivre quelques minutes de plus » (pag. 115). — Relativement à la diverse résistance des poissons aux températures élevées, on possède aussi de très récentes observations de Knauthe (4), qui confirment celles d'Edwards. Les observations de Knauthe concernent la *Trutta fario*; un grand nombre d'individus de cette espèce étaient tenus dans un bassin, en conditions normales d'aération; les augmentations de température observées n'étaient pas provoquées artificiellement, c'étaient celles qui s'étaient produites naturellement; à 26° les animaux jeunes moururent tous; les adultes résistèrent même à 27°.

Pour ce qui concerne la physiologie de la circulation, on a des do-

(1) Ch. Richet, *Observations sur la respiration de quelques poissons marins* (*Gaz. méd. de Paris* [6], II, pp. 592-93; *Jahresberichte über d. Fortschr. der Physiologie*, Liter., 1880, pp. 255 et 267).

(2) Pour certaines espèces, des facteurs beaucoup plus importants que le différent volume du corps concourent à déterminer la durée diverse de la vie des poissons tenus hors de l'eau. Longue discussion sur ce point spécial dans P. Bert *Leçons sur la Physiologie de la respiration*, pp. 255 et suiv.

(3) W. Edwards, *Op. cit.*, p. 605.

(4) Knauthe, *Biologisches Centralblatt*, 1895; *Revue scientifique* [4], IV, 1895, p. 790.

nées très restreintes et peu précises; je les citerai en leur attribuant une valeur purement hypothétique; des recherches spéciales ultérieures décideront de la véritable marche de ces faits. — Des observations de Moriggia (1) (pag. 146), sur la fréquence des battements cardiaques des têtards et des grenouilles, il résulte que, chez les uns aussi bien que chez les autres, la fréquence va en diminuant avec l'âge; l'influence de la taille indépendamment de celle de l'âge n'est pas indiquée avec une précision suffisante. — Newport avait déjà observé les mêmes faits, à propos de la fréquence de la contraction du vaisseau dorsal dans les larves des insectes.

Contribution
à l'étude de la physiopathologie de la menstruation (2)

par le Prof. B. SILVA.

(Clinique Médicale propédeutique de l'Université de Pavie).

(RÉSUMÉ)

On connaît les rapports qui existent entre la menstruation et la santé de la femme, et personne n'ignore l'influence, le plus souvent peu favorable, qu'elle exerce sur le développement et sur l'évolution des maladies. Mais à quelle cause faut-il attribuer cette influence sur

(1) A. Moriggia, *Quelques expériences sur les têtards et sur les grenouilles* (*Arch. it. de Biol*, t. XIV, p. 142).
(2) *Il Policlinico*, vol. III, M., 1896.

les maladies, exercée par une fonction que l'on doit regarder comme physiologique?

Malgré l'importance de cette question, personne, que je sache, ne l'a encore abordée résolument, en s'inspirant des critériums modernes. Il m'a donc semblé utile d'étudier les conditions physiologiques de la femme durant la période menstruelle et hors de celle-ci, en comparant entre elles les deux périodes. Je me borne, pour le moment, à rapporter les résultats obtenus des observations faites sur le système circulatoire.

En examinant le sang, pour ce qui concerne sa réaction, j'ai trouvé constamment que la réaction alcaline était toujours moindre durant la période menstruelle que hors de celle-ci. Je rapporte ici quelques données obtenues; l'alcalinité du sérum a été calculée en acide oxalique, et les chiffres rapportés indiquent la quantité de cet acide nécessaire pour neutraliser un cmc. de sérum de sang, pris selon toutes les règles, afin d'éviter la décomposition des globules rouges:

Réaction du sang durant les menstrues.		Réaction du sang hors des menstrues, à moitié de la période intermenstruelle, environ.
1°	0,002331 (3° jour des menstrues)	0,002772
»	0,002394 id.	
2°	0,002142 id.	0,00252
3°	0,002394 id.	0,002772
4°	0,002394 (4° jour des menstrues)	0,002772
5°	0,002772 (2° jour des menstrues)	0,003024.

Ces recherches ont été faites chez des jeunes filles ou des femmes saines, sans aucun trouble de la fonction menstruelle, ou qui avaient des affections chroniques non fébriles (épilepsie, chlorose, hystéricisme, polyorrimenite), mais qui se trouvaient dans un stade dans lequel elles ne présentaient aucun symptôme morbide, n'avaient pas de fièvre et n'étaient sous l'influence d'aucun remède pouvant altérer la crase sanguine. Le sang était extrait au moyen de la saignée, le matin, à jeun, à la même heure, et dans le repos du lit. Or, toutes les observations démontrent, d'une manière concordante, que, durant la période menstruelle, chez la même personne, il y a constamment une diminution de l'alcalinité du sang.

En présence de ces résultats, et pour des raisons qui apparaîtront avec évidence un peu plus loin, j'ai aussi étudié comparativement, chez

la même personne, hors des menstrues et dans la période mensuelle, le mode de se comporter du système musculaire en présence des différentes excitations (électriques, thermiques par la chaleur et par le froid); j'excitais l'avant-bras d'un côté, tandis que j'étudiais les variations du volume de l'avant-bras de l'autre côté, avec la méthode de Mosso, appliquée par Maragliano à l'étude de la réaction vasculaire chez l'homme sain et chez le fébricitant. L'excitation électrique, donnée par un chariot de Du Bois-Reymond, était indolente, à peine perçue comme un très léger fourmillement.

L'appareil Tanzi me servait pour les excitations thermiques données par l'évaporation de l'éther pour le froid, et par une chandelle allumée, à une certaine distance, pour la chaleur. Je tiens à avertir dès maintenant que j'ai confirmé, dans ces recherches délicates, comme chacun le comprend, et sujettes à de nombreuses causes d'erreur, les résultats publiés par Maragliano (1): c'est-à-dire que, chez toutes les personnes, la réaction vasculaire n'a pas lieu de la même manière pour la même excitation; si, dans la très grande majorité des cas, l'excitation produit une constriction vasculaire, dans quelques-uns, au contraire, elle détermine une dilatation; dans d'autres, elle n'a pas d'action; parfois, à un premier et bref rétrécissement, succède une dilatation plus marquée, ou *vice versa*, à une légère dilatation succède un rétrécissement plus fort; dans d'autres cas on a une série d'oscillations, et la réaction vasculaire ne correspond pas toujours à la force et à la durée de l'excitation. J'ai rencontré clairement, moi aussi, le fait observé par Maragliano, que, après le repas, les réflexes vasculaires sont plus vifs que dans le jeûne; en conséquence, pour mes observations, je me suis toujours mis en condition d'éviter ces causes d'erreur, en étudiant les réflexes chez la même personne, à la même heure de la matinée, ou toujours à jeun, ou toujours immédiatement après un déjeuner identique, en ayant soin que les malades fussent apyrétiques, ne souffrissent d'aucune douleur et ne se trouvassent sous l'influence d'aucun remède ou d'aucune émotion.

En prenant en examen les courbes sphygmiques du pouls et de la respiration dans les cas où les phénomènes étaient plus évidents, on peut arriver aux conclusions suivantes:

L'excitation électrique, dans la période menstruelle, a une faible

---

(1) MARAGLIANO, *Die Hautgefässreflexe im physiol. Zustande* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. XLIV, Heft 2-3, 1889).

influence sur le système vaso-moteur, ou le plus souvent n'en a aucune, alors même que, hors de cette période, il y aurait réaction exquise en présence de l'électricité; et l'on peut en dire autant pour l'excitation avec le froid et avec la chaleur. On parvient bien quelquefois, dans certains cas, à obtenir une réaction le plus souvent caractérisée par un rétrécissement, durant la période menstruelle, mais toujours avec une excitation plus longue que celle qu'on emploie hors de la période menstruelle; et alors aussi l'action est plus faible, plus lente, bien que peut-être plus durable. Bref, tandis que les vaisseaux répondent bien à toute excitation externe hors de la période menstruelle, durant l'écoulement mensuel, au contraire, ils subissent, il est vrai, de continuelles variations, mais sans que, apparemment, les excitations externes arrivent à les impressionner notablement et d'une manière évidente; et dans les cas même où l'excitation, hors de la période menstruelle, produit un rétrécissement, il arrive parfois que, durant cette période, au contraire, elle peut occasionner une dilatation. Et cet état d'inexcitabilité pour les agents externes communs — ou, pour mieux dire, d'agitation vasculaire, puisque souvent on observe des variations de volume du membre sans cause externe apparente — peut même persister encore un ou deux jours après la cessation des menstrues.

La respiration, durant la période menstruelle, dans les cas observés, était le plus souvent irrégulière, avec tendance à devenir périodique et peu sensible aux excitations employées, tandis que, hors de la période menstruelle, la respiration était plus régulière, sensible aux excitations externes, par suite desquelles, spécialement si elles étaient fortes, elle se faisait plus rare et changeait parfois de type, devenant principalement abdominale.

Durant la menstruation, le système respiratoire, de même que le système circulatoire, ne répond pas aux excitations externes (employées par nous), et, pour le système vaso-moteur, on observe, dans la période menstruelle, le même fait que Maragliano a quelquefois rencontré dans la fièvre, dans laquelle, comme on le sait, la réaction alcaline du sang subit une diminution à peu près semblable à celle que j'ai constatée dans la période menstruelle.

Ces résultats, que, vu le nombre restreint des observations, je me garde bien de généraliser, ne me semblent pas cependant absolument privés d'importance.

Avant tout, pour ce qui concerne les variations de l'alcalinité du

sang, je dois faire remarquer que mes observations concordent avec les observations anciennes d'Andral et Gavarret; et je dirai, en outre, que les études faites récemment sur l'échange matériel chez la femme, dans la période menstruelle, ne les contredisent pas non plus. En effet, s'il y a une diminution d'alcalinité du sang, il doit y avoir également une augmentation de consommation de l'albumine. Or, Schrader (1) a trouvé que « durant la menstruation, il est excrété, par les urines et par les fèces, une moindre quantité d'azote que hors de la période menstruelle, alors même que la nutrition est réglée de manière que cette oscillation dans le budget de l'azote ne doive pas dépendre des menstrues ». Mais la quantité d'azote excrété en moins correspondrait à celle qui se trouve dans le sang des menstrues; c'est pourquoi, dans la période de la menstruation, l'azote total qui est éliminé par les fèces, par les urines et par le sang des menstrues, équivaudrait à l'azote introduit. Mais il est un fait que je juge d'une certaine importance, c'est que l'azote expulsé par les fèces, durant les menstrues, est généralement de la moitié moindre que celui qui est éliminé par la même voie, hors des menstrues; or l'azote qui manque dans les fèces se trouve en plus dans les urines et dans le sang des menstrues; il est donc consommé par l'organisme; il représente une perte d'albumine; l'organisme, dans la période menstruelle, consomme une plus grande quantité d'albumine.

Mais la diminution de l'alcalinité du sang a encore une importance plus grande. Comme on le sait, dans les infections en général, l'alcalinité du sang est diminuée, et il semble même, d'après les études de Behring, Fodor, Zagari et Innocenti, Pane, Ceni, Calabrese, sans parler d'un grand nombre d'autres, que le pouvoir bactéricide du sérum s'affaiblit avec la diminution de son alcalinité. Et *vice versa*, chez les animaux immunisés contre une infection donnée, on voit croître l'alcalinité du sang avec l'intervention de l'immunisation (2).

J'ai cherché, moi aussi, à étudier l'action bactéricide du sérum du sang durant la période menstruelle et hors de celle-ci, mais sans obtenir aucun résultat positif. Les microorganismes expérimentés furent

---

(1) *Untersuchungen über den Stoffwechsel während der Menstruation* (*Zeitschr. f. klin. Med.*, vol. XXV, Heft 1-2, 1894).

(2) V. F. Gangitano, *Ricerche ematologiche nella immunizzazione difterica* (*Policlinico*, 1896, n. 24).

le bacille d'Eberth, celui du côlon, le bacille du foin; ces microorganismes vivent également bien dans les deux sérums.

Pour ce qui concerne l'état du système vaso-moteur, qu'il me suffise de rappeler son importance pour la défense de l'organisme contre les bactéries, importance qu'on a essayé de démontrer au moyen de nombreuses études, parmi lesquelles je désire citer celles de Roger, de Fränkel, etc.; ces auteurs seraient arrivés à admettre, le dernier avec réserve, une certaine relation entre l'état des vaisseaux et le pouvoir que possède l'organisme de se défendre contre les bactéries. Toutefois, à cet égard, je ne me dissimule pas que, récemment, contre la théorie trop absolue émise à ce propos par Bouchard, il s'est élevé un grand nombre de voix contraires, appuyées par des expériences. Entre autres expérimentateurs, Massart et Bordet, dont les observations semblent démontrer l'absence de relation entre l'action chimiotactique des leucocytes et l'état des vaisseaux, admettent que, dans les conditions défectueuses de la nutrition, tout l'organisme s'imprègne plus facilement d'un poison, lequel provoque sur tous les points l'activité chimiotactique des leucocytes, qui n'ont plus aucune raison de se diriger vers un point spécial. Les modifications de la composition du sang, mentionnées plus haut, peuvent également bien s'adapter à cette théorie.

Comme conclusion, sans vouloir entrer dans la question encore controversée relative à l'état du système circulatoire en rapport avec la défense de l'organisme contre les bactéries, il me semble, en tout cas, permis de déduire que, dans la menstruation, ce système se trouve dans les conditions de l'organisme alors qu'il est sous l'influence d'une pyrexie. Et mes observations ne font que confirmer l'opinion générale des auteurs et du vulgaire sur la menstruation, laquelle ne serait autre chose qu'un processus puerpéral embryonnaire.

Absorption du fer et ses transformations chimiques dans le tube digestif (1)

par le Prof. **VINCENZO CERVELLO.**

(Institut Pharmacologique de l'Université de Palerme).

En 1880, j'ai publié quelques expériences (2), par lesquelles il me semble avoir démontré que le chlorure ferrique, dans le tube digestif, se transforme en chlorure ferreux et que le produit ultime qui résulte de sa combinaison avec l'albumine est soluble et s'absorbe.

Je mis alors en évidence quelques faits qui me parurent importants pour la pharmacologie du fer, et qui pouvaient expliquer quelques points obscurs de cette question encore si discutée, par exemple : le fait que le sel de fer reste en solution dans un milieu alcalin, en vertu des albuminoïdes, et la disparition des réactions avec le fer et le ferricyanure potassique quand on rendait le liquide alcalin.

Seize ans se sont écoulés, et la discussion sur les transformations et sur l'absorption des ferrugineux est toujours vivante. Mes expériences ont été citées dans les traités modernes de pharmacologie ; on les a mentionnées dans un grand nombre de journaux de médecine, mais, en grande partie, elles ont été oubliées ; c'est pourquoi je crois utile d'y revenir, en les complétant, parce qu'il me semble qu'elles démontrent avec évidence comment se comportent les ferrugineux dans l'organisme.

J'y reviens d'autant plus volontiers que la persuasion que les ferrugineux sont inabsorbables, ou à peu près, a poussé un certain nombre d'expérimentateurs à la recherche de produits absorbables ; et, dans ces dernières années, a paru la ferratine de Schmiedeberg et Marfori, présentée comme un corps qui contient le fer lié à l'albumen en combinaison organique, lequel se différencie, non seulement des ferru-

(1) *Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, vol. IV, fasc. 4.

(2) *Archivio per le Scienze mediche*, vol. IV, n. 17.

gineux, mais de l'albuminate de fer, et, pour ce motif, s'absorbe facilement et a une grande valeur thérapeutique.

Je ne partage pas cette manière de voir ; je crois, comme je le démontrerai, que tout sel inorganique de fer, parvenu dans le tube digestif, rencontrant des substances albuminoïdes et des alcalis dans l'intestin, forme une combinaison que nous pouvons appeler organique, si l'on peut appliquer cette dénomination à celle que forme le fer dans la ferratine, et qui par conséquent doit être regardée comme identique à cette dernière. Si cela est exact, il en résulte que, si l'on absorbe la ferratine, on doit aussi absorber un sel de fer quelconque, et autant vaut administrer l'un que l'autre.

Pour avoir une connaissance exacte des modifications chimiques que subissent les ferrugineux, quand ils arrivent en contact avec le contenu et avec les parois gastro-intestinaux, il faut examiner avant tout comment ils se comportent en présence d'albumine, soit dans un milieu acide, comme celui qu'ils trouvent dans l'estomac, soit dans un milieu alcalin, comme celui qu'ils rencontrent dans les intestins. Ces modifications sont d'un grand intérêt et varient suivant les proportions dans lesquelles le sel de fer est contenu, suivant la température et la durée du contact.

Si l'on ajoute 1 cc. de perchlorure de fer liquide à 100 gr. d'une solution d'albumine d'œuf à 2 °/₀, on a d'abord un caillot, qui se redissout bientôt. En essayant les réactions immédiatement après, on a avec le sulfocyanate potassique, une légère coloration rouge ; avec le ferrocyanure potassique, légère réaction, dont on ne peut dire si elle est due au sel ferreux ou au sel ferrique, parce que, l'albumine précipitant, on ne peut voir s'il se forme du bleu de Turnbull ; toutefois, toute la masse prend une coloration bleuâtre ; réaction plus intense avec du ferrocyanure potassique ; avec du tannin, précipité noir ; avec du sulfure ammonique, précipité noir qui se forme rapidement (1). Cependant, toutes ces réactions sont beaucoup plus faibles que celles qui ont lieu dans une solution aqueuse de perchlorure de fer dans les mêmes proportions, mais privée d'albumine.

En employant des quantités moindres de sels de fer, c'est-à-dire $^{1}/_{4}$ de cc. dans 100 de solution albumineuse, on observe immédiatement la disparition des réactions avec le sulfocyanate potassique et avec le

(1) J'ai employé, dans cette expérience et dans les suivantes, le sulfure d'ammonium préparé suivant Fresenius, allongé avec un égal volume d'eau.

ferrocyanure potassique ; en même temps persiste, mais à un degré très léger, la réaction avec le ferrocyanure ; avec le tannin et avec le sulfure ammonique il se forme instantanément un précipité noir.

On peut donc affirmer que, dès que le perchlorure arrive en contact avec l'albumine, toutes les réactions caractéristiques des sels de fer s'affaiblissent, et que quelques-unes disparaissent même complètement, lorsque les proportions dans lesquelles elles se trouvent sont faibles.

En laissant les mélanges précédents à température ordinaire, et en faisant les essais de temps en temps, les réactions vont en se modifiant avec une certaine rapidité. Ainsi, au bout d'une demi-heure environ, la réaction avec le ferrocyanure est, elle aussi, déjà disparue dans le second mélange, et celle avec le sulfure ammonique est notablement diminuée. Dans la première solution, où le contenu en fer est plus grand, au bout d'une heure et demie on n'obtient plus de coloration avec le sulfocyanate ; les autres réactifs sont actifs, mais à un degré beaucoup moindre. Ainsi, les réactifs perdent peu à peu leur action dans l'ordre suivant : 1° sulfocyanate potassique ; 2° ferricyanure ; 3° ferrocyanure ; 4° tannin et sulfure ammonique. Avec ces derniers, la réaction ne disparaît pas complètement ; toutefois, lorsque 12 heures se sont écoulées, elle ne se manifeste plus instantanément, mais au bout de quelques minutes et à un degré très léger.

La chaleur accélère la production de ces phénomènes ; ainsi, en tenant les solutions précédentes dans une étuve à 40° C., la disparition des réactions a lieu dans un temps beaucoup plus court.

Si, au lieu d'opérer (comme plus haut) dans un milieu acide, on ajoute un alcali, jusqu'à légère réaction alcaline, le liquide devient limpide et les réactions communes des sels de fer disparaissent rapidement en lui : la réaction avec le sulfure ammonique disparaît elle-même rapidement dans les solutions qui ne sont pas chargées de fer, et elle devient lente et graduelle dans celles qui sont plus concentrées.

De ces premières expériences on pourrait déjà déduire que le fer médicinal, en se mêlant au contenu gastrique, doit se transformer en un composé ferrugineux tel, qu'il ne se laisse plus révéler par les réactifs communs, transformation qui devient plus active dans les intestins à cause de la présence d'alcalis.

Il serait même permis d'affirmer que, pour ce motif, le fer médicinal doit se comporter, dans toutes ses transformations ultérieures, de la même manière que la ferratine.

Le phénomène de la transformation des ferrugineux est cependant

plus complexe, et je suis obligé d'insister ici sur ce que j'ai dit dans mon mémoire cité plus haut. Quand le perchlorure de fer est mêlé à l'albumine d'œuf, la combinaison a lieu rapidement et ne permet pas de bien suivre les particularités de la transformation; c'est pourquoi j'ai cherché à rendre la combinaison plus lente, en me servant, au lieu d'albumen, de petits morceaux de grenouille préalablement privés de sang et lavés.

Une solution à 2 °/₀ de perchlorure de fer liquide, placée dans une capsule en contact avec des morceaux de grenouille, et laissée à température ordinaire, donne, au bout d'une minute, avec le ferricyanure potassique, un abondant précipité de bleu de Turnbull, qui devient ensuite encore plus abondant, tandis que, après un certain temps, variable suivant la concentration du sel de fer et suivant la température, il redevient rare jusqu'à disparaître complètement. En même temps persistent les réactions de sel ferrique qui, elles aussi, vont ensuite en disparaissant graduellement.

Ainsi, en versant dans la capsule une goutte de sulfocyanate potassique, la coloration rouge intense qui se produit va peu à peu en s'affaiblissant, jusqu'à disparaître entièrement, phénomène qui s'accomplit avec plus de rapidité sous l'influence de la chaleur.

On observe les mêmes transformations en employant, au lieu de morceaux de grenouille, les organes les plus variés et des tissus animaux, comme par exemple en plongeant une anse intestinale dans une solution de perchlorure de fer.

Dans ces conditions, le lien du fer avec l'albumine est plus tenace que quand on ajoute le sel de fer à une simple solution d'albumine d'œuf. En effet, la solution de fer qui a séjourné pendant quelque temps en contact avec des substances organisées ne se laisse pas facilement décomposer par le sulfure ammonique, en présence duquel elle peut rester même indéfiniment sans s'altérer. L'albumine contenue dans la substance organisée aurait, à mon avis, dans la production du composé complexe, une efficacité plus grande que celle que possède l'albumine d'œuf préparée.

Lors donc que le perchlorure de fer arrive en contact avec l'albumine, il se produit d'abord une réduction du sel ferrique en sel ferreux, et seulement dans un second temps a lieu la *combinaison organique* du fer avec l'albumine.

Il est facile de démontrer que ce sont là deux phases distinctes dans la transformation des ferrugineux. En effet, la solution de per-

chlorure qui a subi un court contact avec des morceaux de grenouille, et dans laquelle, avec le ferricyanure potassique, on a un abondant précipité de bleu de Turnbull, donne, avec l'adjonction de potasse, un précipité d'hydrate de fer gélatineux ; lorsque les réactions du fer sont déjà disparues, l'adjonction de la potasse ne donne plus lieu à la formation d'hydrate gélatineux, mais elle rend au contraire le liquide plus limpide. A ce moment, il n'existe donc plus de fer inorganique dans le mélange, mais bien un composé ferrugineux organique.

Toutefois, on pourrait objecter que le fer a formé, avec l'albumine, un composé insoluble, et que, pour ce motif, celui-ci ne peut se trouver dans le liquide. Mais l'objection ne résiste pas à la preuve ; en effet, si l'on ajoute au liquide une substance capable de décomposer la combinaison organique du fer, par exemple un acide fort, on pourra immédiatement y démontrer la présence de fer.

On doit cependant remarquer que la solution dont il est question conserve toujours une réaction nettement acide, et que par conséquent la combinaison organique du fer a lieu aussi dans un milieu acide ; si, ensuite, on alcalinise le liquide, la transformation s'accomplit beaucoup plus rapidement.

Les mêmes faits, c'est-à-dire réduction du sel ferrique en sel ferreux, dans un premier temps, et disparition graduelle des réactions du fer, dans un second temps, se produisent aussi avec tous les autres sels ferriques. Il semble même que la réduction des composés au *maximum* en composés au *minimum*, en présence de substances organiques soit une loi générale pour les métaux pesants. Drechsel (1), en effet, a démontré récemment que la *peptone Witte*, l'*amphopeptone* et la *deutéroalbumose* sont capables de réduire, en solution alcaline, l'oxyde de cuivre en oxydule, même à la température ordinaire ; et Krukenberg avait déjà remarqué la réduction de l'oxyde de cuivre en oxydule également en présence de substances albuminoïdes. J'ai pu moi-même, dans une expérience préliminaire, voir que le mercure suit, lui aussi, la même loi.

En parlant, comme je l'ai fait jusqu'à présent, de *combinaison organique* du fer, j'ai voulu donner à cette expression la simple signification de composé qui échappe aux réactions ordinaires des sels inorganiques de ce métal. Toutefois, c'est à des recherches plus atten-

(1) E. DRECHSEL, *Ueber die Reduction alkalischer Kupferlösungen durch Eiweisskörper* (*Zeitschr. f. Physiol. Chemie*, vol. XXI, p. 68).

tives et plus minutieuses qu'il appartient d'établir quelle est la nature chimique intime du composé.

Revenant maintenant au sort du fer médicinal dans le tube gastro-entérique, comme confirmation de ce que j'ai affirmé plus haut, j'ai administré à un chien de 5 kilogr., au moyen de la sonde œsophagienne, cc. 0,50 de perchlorure de fer liquide, dissous dans 40 cc. d'eau distillée, et aussitôt après, je lui ai donné un repas composé de 100 gr. de tripe et 100 gr. de pain. Au bout de 7 heures, durant lesquelles il n'y eut ni émission de fèces, ni vomissement, je sacrifiai l'animal au moyen de la saignée, et j'exportai le tube gastro-entérique en liant l'œsophage et le rectum. Dans le contenu gastrique, de réaction fortement acide, il y avait, avec le sulfure d'ammonium, à peine un indice de noircissement, et non immédiatement, mais au bout de quelques minutes; de même, avec le ferricyanure et avec le ferrocyanure de potassium, on avait une réaction à peine indiquée. Dans le contenu du duodénum, nettement acide au papier de tournesol, et dans celui de l'intestin, qui avait une réaction alcaline, on ne put provoquer aucune réaction de fer avec tous les réactifs.

Cette absence de réaction pouvait toutefois être interprétée de deux manières, en admettant : ou bien que tout le sel de fer avait déjà été absorbé, ou bien qu'il s'était déjà totalement transformé en une combinaison organique.

J'ai pu me convaincre qu'il s'agissait réellement de transformation du sel de fer en composé organique, parce que, en décomposant le contenu intestinal, on obtenait une forte réaction de fer.

Dans le tube gastro-entérique le fer médicinal forme donc vraiment avec l'albumine, une combinaison organique qui est soluble. En effet, en lavant abondamment avec de l'eau le contenu entérique, en filtrant et en décomposant le liquide filtré, on pouvait démontrer, dans ce dernier, de fortes réactions de fer.

D'après tout ce que j'ai exposé, il me semble suffisamment démontré que tout ferrugineux se transforme, dans le tube digestif, en ce produit qu'on a mis dans le commerce sous le nom de ferratine, substance que, comme l'hématogène de Bunge, on a voulu regarder comme absorbable, à la différence des ferrugineux communs.

On démontre encore d'une autre manière qu'il en est réellement ainsi : en effet, pour préparer la ferratine, tout le procédé décrit n'est pas nécessaire ; il suffit qu'un sel de fer, en proportions données, arrive en contact avec l'albumine, pour que le produit se forme, même

à température ordinaire et après un court espace de temps. Ainsi, si l'on verse, sur une solution albumineuse, du perchlorure de fer et ensuite de l'hydrate sodique jusqu'à légère réaction alcaline, on obtient, avec l'acide tartarique, un précipité qui, recueilli sur un filtre et lavé soigneusement, se comporte, envers les réactifs, comme la ferratine.

Il est naturel que la combinaison se fera d'autant plus facilement et plus abondamment que le contact entre le fer et l'albumine sera plus long et la température plus élevée.

Il est possible que la différence qu'on a voulu établir entre les albuminates de fer communs et la ferratine dépende du fait que, dans les premiers, se trouve facilement un excès de fer non organiquement combiné, et qui, pour ce motif, donne, avec le sulfure ammonique, un noircissement instantané. En effet, quand on essaye la préparation, obtenue de la manière que j'ai décrite, immédiatement après qu'elle se forme, et sans un lavage fait avec soin, on a bientôt le noircissement avec le sulfure ammonique; tandis que, en lavant à de nombreuses reprises ou en prolongeant le contact entre le fer et l'albumen avant de précipiter avec l'acide tartarique, on n'a plus la réaction instantanée avec le sulfure ammonique, mais une réaction lente et graduelle comme pour la ferratine.

Si donc la ferratine s'absorbe réellement, la raison veut qu'il en soit de même pour toute préparation ferrugineuse.

Je ne crois pas opportun de m'arrêter maintenant d'une manière spéciale sur l'absorption des ferrugineux; je fais seulement observer que je l'ai déjà démontrée au moyen du dosage du fer dans le contenu gastro-intestinal (1). Ainsi, sans parler des nombreuses expériences faites à ce sujet par un grand nombre d'auteurs, et qu'il serait trop long d'énumérer, je rappelle seulement celles, plus modernes, de Kunkel (2), lequel, après l'administration de composés inorganiques, trouva un amas de fer dans le foie, aussi bien chez les chiens que chez les rats, et constata, dans le canal intestinal, une petite augmentation du contenu en fer, fait auquel semble participer aussi l'élimination de ce métal par le gros intestin.

Plus récemment Macallum (3) est arrivé à la conclusion que les

(1) Voir travail cité.

(2) *Beiträge zur Eisenresorption* (*Würzburg. Sitzungsber.*, 1891, n. 3, p. 41, et *Pflüger's Arch.*, vol. V, p. 1).

(3) MACALLUM A. B., *On the absorption of iron in the animal body* (*Journal of Physiol.*, vol. XVI, p. 268).

composés de fer inorganiques sont absorbés par la muqueuse intestinale, en quantités qui varient suivant la nature des composés et suivant la dose. Si la quantité est petite l'absorption a lieu dans les parties les plus rapprochées du pylore; avec les doses élevées elle peut se produire sur toute l'extension de la muqueuse intestinale.

Pour ne pas m'étendre davantage, je citerai seulement, ici, les expériences récentes de Woltering (1). Celui-ci a démontré amplement que le fer inorganique, ingéré par la voie du tube gastro-entérique, est absorbé et porté au foie; que, dans la cavité ou dans la paroi de l'intestin, il se forme des combinaisons de ce fer avec les substances albuminoïdes, composés qui se déposent ensuite dans le foie, où le métal est plus complètement élaboré, de manière à pouvoir être utilisé pour la formation de l'hémoglobine.

Si, aux résultats des expériences de laboratoire, on ajoute également ceux qui ont été obtenus dès les temps les plus reculés — et toujours confirmés à notre époque — au lit des malades, il ne me semble pas qu'on puisse désormais mettre en doute l'absorption du fer médicinal.

---

(1) Woltering, *Ueber die Resorbirbarkeit der Eisensalze* (*Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. Physiol. Chemie*, vol. XXI, p. 186).

Sur l'action biologique de quelques nouveaux composés oxygénés de l'azote [1].

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

des Drs

LODOVICO BECCARI et **ENRICO RIMINI.**

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Bologne).

Comme on le sait, tous les oxydes de l'azote peuvent donner origine aux acides correspondants, ou à des mélanges d'acides quand les anhydrides sont mixtes, comme dans le cas de l'hypoazotide.

Toutefois, jusqu'à présent faisait exception le bioxyde d'azote, dont l'acide et les sels correspondants n'étaient pas encore connus.

C'est au Dr Angelo Angeli que revient le mérite d'avoir ramené cette exception à la règle générale, grâce à la découverte récemment faite d'un sel de la formule $Na_2 N_2 O_3$, et qu'on devrait précisément regarder comme le sel disodique de l'acide $H_2 N_2 O_3$. Et que le byoxide de cet acide soit l'anhydride correspondant, c'est ce qu'on est induit à croire, d'après le fait que, bien que, pour ce composé oxygéné de l'azote, la densité de vapeur nous indique la formule NO, il se comporte, dans toutes les réactions, comme $N_2 O_2$. A l'hydrate, c'est-à-dire au nouvel acide, appartient donc la formule:

$$N_2 O_2 + H_2O = H_2 N_2 O_3.$$

On peut lui attribuer trois diverses formules de constitution:

$$\text{I.}\quad O\left\langle\begin{array}{l} NOH \\ \mid \\ NOH \end{array}\right. \qquad \text{II.}\quad \begin{array}{c} NOH \\ \| \\ O = NOH \end{array} \qquad \text{III.}\quad N\left\langle\begin{array}{l} NO_2 \\ OH \\ H \end{array}\right.$$

(1) *Annali di Chimica e di Farmacologia*, vol. XXIII, n. 6, juin 1896.

dont la troisième serait la *nitrohydroxylamine* ou *oxynitramide*. Comme la substitution directe, de la part de NO_2, d'un hydrogène de l'hydroxylamine par action d'acide nitrique ou d'acide sulfurique en présence de nitrate n'est pas possible, puisqu'on arrive, dans ce cas, à un composé qui se scinde bientôt en eau et bioxyde d'azote, il fut nécessaire de recourir à une voie indirecte.

C'est pourquoi le Dr Angeli (1), s'appuyant sur le fait, depuis longtemps connu, que les éthers organiques:

$$R . COOR$$

peuvent réagir avec l'hydroxylamine:

$$H_2N . OH$$

pour donner origine à ce qu'on appelle les *acides oxamiques* (acides hydroxamiques), voulut expérimenter si les acides des éthers minéraux se comportaient, eux aussi, d'une manière analogue avec l'hydroxylamine.

Il put ainsi constater que l'éther nitrique également:

$$NO_2 . OC_2 H_5$$

réagit, en présence d'éthylate sodique, avec l'hydroxylamine pour donner un sel de la composition: $Na_2 N_2 O_3$.

En présence d'acides, la nouvelle substance se décompose immédiatement pour donner origine à du bioxyde d'azote; elle réduit la solution de Fehling, et, avec du nitrate d'argent, elle donne un précipité tout d'abord jaune, mais qui, bientôt, noircit avec développement gazeux. Mêlée à des substances organiques, elle donne des mélanges qui font explosion. La même réaction, étendue à d'autres éthers inorganiques, conduisit à des composés pour lesquels, très probablement, on doit admettre une structure analogue, et croire qu'ils contiennent, dans leur molécule, le groupement:

$$— NOH$$

Le fort pouvoir réducteur du sel sodique de l'oxynitramide, sa dé-

(1) A. Angeli, *Sull'azione del nitrato di etile sopra l'idrossilammina* Rend. d. R. Acc. d. Lincei, 1896, série V, vol. V, 1er sém., p. 120).
Id., *Ueber das Nitrohydroxylamin* (*Chemiker Zeitung*, 1896, 20, n. 19).

rivation de l'hydroxylamine, comme on le constate d'après ce que nous avons établi dans la partie chimique, et, en outre, les recherches connues de Raimondi et Bertoni (1), de Loew (2) et de Lewin (3), sur l'influence de cette dernière sur le sang, dans lequel elle engendrerait de la méthémoglobine et de l'hématine, nous induisirent à rechercher, avant tout, l'action que le nouveau produit exerce sur le sang, et précisément sur sa substance colorante.

Après en avoir fait une solution à 10 °/₀, en la versant goutte à goutte dans une solution diluée de sang de chien, on remarque que la couleur rouge clair du sang se convertit en brun rougeâtre, qui ne retourne point au rouge en l'agitant à l'air; les lignes d'absorption de l'O—hémoglobine ne disparaissent pas, mais elles s'affaiblissent notablement jusqu'à un certain degré, au delà duquel, bien qu'on ajoute du réactif, elles ne perdent plus d'intensité.

En outre, tandis que dans le spectre de la O—hémoglobine la bande α se distingue de la β à cause de son étroitesse et de son intensité plus grandes, dans le spectre que nous avons obtenu, les deux bandes d'absorption, bien qu'occupant la même région, ne se distinguent pas entre elles comme intensité, et l'α s'élargit un peu, jusqu'à égaler la β comme extension. Si l'on dilue avec de l'eau un égal volume de la même solution de sang non modifié, jusqu'à obtenir un spectre de la même intensité sous la même épaisseur, on voit qu'il est nécessaire de diluer jusqu'à redoubler le volume.

Enfin, en traitant le sang, additionné de sel sodique, par les réactifs réducteurs habituels (sulfhydrate d'ammonium, protochlorure d'étain, solution de Stokes) les deux bandes d'absorption susdites ne disparaissent pas, et la bande unique de l'hémoglobine réduite n'apparaît pas, contrairement à ce qui a lieu pour la O—hémoglobine.

Il s'agit donc d'une modification de l'O—hémoglobine résistant à l'action des réducteurs; et, en considérant son mode de se comporter

---

(1) RAIMONDI et BERTONI, *Sull'azione tossica dell'idrossilammina* (*Gazz. Chim. ital.*, 1882, p. 199).

ID., *Nuove ricerche sull'azione biologica e tossica dei sali d'idrossilammina* (*Annali di Chimica e Farmac.*, 1890, I, p. 102).

(2) LOEW, *Ueber die Giftwirkung des Hydroxilamins u. s. w.* (*Pflüger's Archiv*, 35, 516-527).

ID., *Giftwirkung des Hydroxilamins und der salpetrigen Säure* (*Maly's Jahresber.*, 1890, p. 353).

(3) LEWIN, *Ueber Hydroxilamin* (*Arch. f. exp. Pat. u. Pharmak.*, 25-306-325).

et la facilité avec laquelle la substance que nous avons prise en examen peut, en se décomposant, donner origine à du bioxyde d'azote, nous avons soupçonné qu'on avait la formation, dans le sang, de l'hémoglobine oxyazotique étudiée par Hermann (1) et par Hoppe-Seyler (2).

Les mensurations spectroscopiques exécutées parlent en faveur de notre hypothèse: en effet, tandis que pour l'O—hémoglobine nous avons obtenu:

$$\alpha = \lambda\, 589 - 570 \quad \text{et} \quad \beta = \lambda\, 550 - 522$$

la même solution de sang, après le traitement exposé ci-dessus, a présenté un spectre dans lequel:

$$\alpha = \lambda\, 592 - 563 \quad \text{et} \quad \beta = \lambda\, 550 - 522.$$

Les mesures de Hoppe-Seyler sont pour la O—hémoglobine:

$$\alpha = \lambda\, 582 - 561 \quad \text{et} \quad \beta = \lambda\, 533 - 501\,;$$

pour la NO—hémoglobine:

$$\alpha = \lambda\, 585 - 564 \quad \text{et} \quad \beta = \lambda\, 533 - 504 \text{ (3)}.$$

En outre, nous avons voulu confronter le spectre que nous avons obtenu avec celui du sang dilué saturé avec du bioxyde d'azote: la solution contenant O—hémoglobine, qui présentait $\alpha = \lambda\, 593 - 572$ et $\beta = \lambda\, 564 - 532$, à saturation accomplie présente deux bandes d'absorption très faibles, d'égale intensité, qui ne disparaissent pas par action des réducteurs, et qui sont situées comme il suit: $\alpha = \lambda\, 589 - 570$ et $\beta = \lambda\, 558 - 531$. Nous avertissons encore que, en faisant parvenir le gaz dans la solution sanguine oxygénée, sans empêcher l'accès de l'air, on voit apparaître tout d'abord une faible bande d'absorption entre C et D,

(1) Hermann, *Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1865, p. 469; *Lehrbuch d. exper. Toxicologie*, 1874, p. 112.

(2) Hoppe-Seyler, *Med. chem. Untersuchungen*, 1871, p. 204.

(3) La légère divergence sur la position de la bande β, entre les mesures de Hoppe-Seyler et les nôtres, peut dépendre de différentes conditions de la solution examinée; il faut remarquer, d'ailleurs, que nos données concordent avec celles de Halliburton (*Lehrb. d. chem. Physiol. u. Path.* Deutsche Uebersetz., p. 291), qui donne, pour la ligne β, les limites:

$$\lambda = 555 - 517.$$

correspondant à $\lambda = 627$, laquelle disparaît par action ultérieure du bioxyde d'azote. Une autre particularité digne de remarque se présente lorsqu'on traite par le sel sodique en question le sang (dilué) réduit, au moyen du sulfhydrate ammonique: la bande unique de l'hémoglobine disparaît pour donner lieu au deux autres entre D et E, et, en même temps, se montre une mince bande d'absorption entre C et D, dont le siège est $\lambda = 602$, en solution très diluée, tandis qu'en solution plus concentrée elle a les limites $\lambda = 627 - 605$.

Après avoir examiné ainsi l'action du composé sur le sang *in vitro*, il nous a semblé important de l'expérimenter sur les animaux, pour voir si, dans l'organisme, il exerçait la même influence sur l'hémoglobine.

Comme on le sait, l'empoisonnement par NO sous forme gazeuse n'est pas possible, précisément à cause de la tendance du composé à s'oxyder et à se convertir en hypoazotide; Hermann (l. c.) cite seulement une tentative non réussie d'Humphry Davy. Or, vu la facilité de se décomposer du sel de la nitrohydroxylamine, avec développement de bioxyde d'azote, il nous a semblé possible de déterminer, chez l'animal, des phénomènes attribuables à ce gaz introduit dans l'organisme, chose qu'on n'avait pas obtenue jusqu'à présent.

Chez les grenouilles et chez les rats blancs, le sel administré en solution aqueuse, sous la peau, se montra fortement toxique.

Les grenouilles, pour des doses de gr. 0,005 à gr. 0,02, présentent, au bout de quelques secondes, des crampes toniques généralisées, de légère intensité, qui se répètent à intervalles et sont suscitées par les mouvements volontaires; peu à peu, l'excitabilité réflexe va en s'affaiblissant et se perd totalement plus ou moins vite, suivant la dose injectée. L'animal meurt le plus souvent en état de prostration extrême, présentant des contractions fibrillaires générales; la respiration est arrêtée, le cœur continue à battre faiblement et avec une grande lenteur jusqu'à ce qu'il s'arrête en systole. L'action directe de la substance sur le cœur se manifeste par une diminution de l'ampleur de la diastole et un léger ralentissement de la fréquence des battements. L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles diminue beaucoup dès que les phénomènes toxiques sont apparus, et elle disparaît un peu avant que le cœur cesse de battre ou immédiatement après. A la nécroscopie on constate pâleur des muscles et des organes internes, le cœur en systole, vide de sang, les sinus remplis. L'examen spectroscopique du sang présente toujours les deux bandes propres de l'O—

hémoglobine, et de plus une troisième entre C et D, avec siège $\lambda =$ 627 — 622. Par action du sulfhydrate d'ammonium, dans deux cas sur cinq, les deux bandes α et β ne disparurent nullement; dans un elles furent remplacées par la bande unique de l'hémoglobine réduite, et dans deux l'observation nous laissa dans le doute.

Sur les rats blancs, des doses inférieures à un centigramme, non répétées, peuvent être supportées sans inconvénient manifeste. Avec une injection de 1-2 centigrammes, on a la mort en quelques heures (2-4); pour 5 cent., en une heure à peine. Les phénomènes principaux sont: un certain degré de torpeur générale avec pâleur de la peau, manifeste spécialement dans les pavillons des oreilles; la respiration devient lente et difficile; la dépression du sensorium et de l'excitabilité musculaire et réflexe augmente; la respiratinn, de 80 et plus, descend à 50 et à 20 à la minute; on voit apparaître des contractions fasciculaires des muscles du corps; la pâleur devient extrême; la respiration s'arrête; le cœur bat encore très rarement, mais bien sensiblement, jusqu'à ce qu'il s'arrête. L'examen cadavérique montre pâleur extrême de la peau, des muqueuses, de l'œil, des muscles et des organes internes; le cœur est arrêté en systole; les veines cardiaques et les oreillettes sont pleines de sang foncé, brunâtre.

L'examen spectroscopique du sang montre les deux bandes propres de l'O—hémoglobine, qui disparaissent avec l'adjonction de sulfhydrate ammonique et sont remplacées par la bande unique de l'hémoglobine réduite. Toutefois, en même temps, on remarque constamment une bande d'absorption avec siège en $\lambda = 627$ environ, laquelle, par action des alcalis, se transporte vers la raie D en $\lambda = 608$. D'après les expériences que nous communiquons en résumé, on ne peut affirmer avec certitude que le composé que nous avons étudié exerce, chez l'animal vivant, la même action que sur le sang *in vitro*; il peut se faire que la minime quantité introduite ait été insuffisante pour déterminer, dans le sang, les changements que nous avons observés hors de l'organisme, spécialement chez les rats où, comme il est évident, un excès d'oxyhémoglobine intègre peut masquer de petites traces de la modification que nous avons observée. Outre cela, la substance exerce certainement d'autres actions sur le sang, ainsi que le démontre l'apparition d'autres bandes qui, dans leurs caractères généraux, correspondent à celles de la méthémoglobine.

Le tableau symptomatique général de l'intoxication n'indique pas que la mort soit survenue par altération exclusive du sang; l'illus-

tration complète du mécanisme d'action du composé en examen réclame une analyse plus détaillée des phénomènes observés, étude qui nous occupe présentement et dont nous espérons pouvoir, sous peu, publier les résultats.

Les lymphocytes des Oligochètes (1).

RECHERCHES HISTOLOGIQUES du Dr D. ROSA.

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Dans les oligochètes qui ont été l'objet de mon étude (Lombriciens), j'ai distingué les formes suivantes de lymphocytes:

I. — Lymphocytes amœboïdes, présentant, quand ils s'altèrent hors de l'organisme, les phénomènes dits de diffluence propres des cellules amœboïdes typiques (*amœbocytes*).

II. — Lymphocytes anamœboïdes, mais présentant les phénomènes de diffluence des amœbocytes (*lymphocytes vacuolatres*).

III. — Lymphocytes anamœboïdes ne présentant pas les phénomènes de diffluence des amœbocytes.

A. — Lymphocytes avec une couche périphérique de globules adipeux (*éléocytes*).

B. — Lymphocytes muqueux (*mucocytes*).

Amœbocytes. Les formes si souvent décrites et dessinées (par Geddes, Cuenot, Vejdovsky, etc.) pour les amœbocytes des lombrics,

(1) *Memorie d. R. Acc. d. Scienze di Torino*, Série II, t. XLVI (avec une pl.).

sont toutes des formes très altérées; la forme normale (que l'on retrouve dans toutes les espèces) est celle d'une sphéroïde présentant d'un côté, une touffe de grands pseudopodes semblables à des pétales allongés. On trouve en outre, dans toutes les espèces, mais en nombre beaucoup moindre, des amœbocytes avec un seul pseudopode digitiforme.

Les phénomènes de diffluence de ces amœbocytes sont tels qu'ils ont été décrits par Cattaneo (1), avec quelques modifications que, toutefois, on doit probablement étendre aux amœbocytes en général. Chez l'individu vivant, les amœbocytes ne forment jamais de plasmodes (contre Geddes et Cuenot), et, après avoir émis les pseudopodes de diffluence, ils ne représentent jamais la forme primitive (contre Owsjannikow).

Les noyaux des amœbocytes sont grands, généralement ovales, souvent polymorphes, et l'on a parfois deux noyaux distincts; il est douteux que la division (amitotique) du noyau puisse être suivie de la division de la cellule. Le noyau contient un ou deux grands nucléoles et de petits granules de chromatine disposés souvent en lignes flexueuses qui donnent l'apparence d'un spirème lâche; alors encore, cependant les nucléoles sont présents, et, du reste, toute autre apparence de mitoses fait défaut.

On n'observe des phénomènes attribuables à la phagocytose que chez les amœbocytes avec un seul pseudopode digitiforme, qui adhèrent aux masses de cellules chloragogènes mortes et vaguant dans le cœlome, et qui se nourrissent, à ce qu'il semble, du plasma que ces cellules contiennent encore, mais non de leurs granules.

Lymphocytes vacuolaires. Ces cellules sont abondantes seulement dans les espèces où font défaut les autres formes de lymphocytes non amœboïdes, ou dans lesquelles elles sont très rares; quand elles sont petites, on les discerne difficilement (et peut-être ne sont-elles pas différentes) des amœbocytes unipolaires; les formes typiques sont sphéroïdes, et plus souvent irrégulièrement discoïdes (avec un diamètre pouvant atteindre 50 μ), et elles n'émettent pas de pseudopodes normaux, mais seulement, en s'altérant, des pseudopodes de diffluence. Dans ces phénomènes de diffluence, ces lymphocytes se rapprochent

---

(1) I. Cattaneo, *Sulla morfologia delle cellule ameboidi* (*Boll. scientifico*, Pavia. 1889). — Id., *Gli amebociti dei cefalopodi* (*Atti R. Univ. Genova*, 1891. et *Arch. it. de Biol.*, t. XV. p. 409).

des amœbocytes. Le noyau est grand, excentrique ou tout à fait marginal; il a un ou deux gros nucléoles et est, en somme, semblable à celui des amœbocytes, sauf qu'il ne présente plus d'indices d'une amitose.

La structure de ces lymphocytes est vacuolaire; les vacuoles sont grandes, pleines de substance homogène moins colorable, tandis que les mailles sont formées par une substance granuleuse très colorable. Les mailles rayonnent autour d'un point (centrosphère?) placé au centre des cellules, où il y a une condensation de plasma.

Éléocytes. Dans un grand nombre de lombrics, la lymphe est jaune, et alors elle est inodore comme dans l'*Allobophora chlorotica*, ou bien elle a mauvaise odeur, comme dans l'*A. fœtida* et dans l'*A. putris*. La couleur, et, parfois même l'odeur, sont données à la lymphe par les gouttes oléagineuses des éléocytes. Cette lymphe ainsi colorée est émise en grande abondance par les pores dorsaux, quand les vers sont irrités mécaniquement ou chimiquement (p. ex. avec des vapeurs d'éther). Les éléocytes, connus seulement, jusqu'à présent, en état altéré, et, pour ce motif, confondus avec des cellules détachées de la couche chloragogène, sont, à l'état de repos, des cellules sphériques ou ovoïdes, du diamètre moyen de 25 μ, mais de consistance semi-liquide; c'est pourquoi il suffit qu'ils se trouvent à la surface d'un liquide pour qu'ils prennent la forme de disques minces. Ils sont transparents au point que, sans coloration, on ne distingue que la couche de globules adipeux uniformément disposés sous leur surface. Ces globules se colorent avec les couleurs basiques d'aniline. Ces lymphocytes ne sont pas amœboïdes, et, en s'altérant hors de l'organisme, ils se contractent en un amas composé du noyau et de quelques gouttelettes adipeuses avec une minime quantité de protoplasma; parfois (*A. putris*) les phénomènes qu'ils présentent en s'altérant sont plus compliqués, mais, en tout cas, ils ne sont jamais à comparer aux phénomènes de diffluence des amœbocytes.

La substance des éléocytes est composée, pour la plus grande partie, d'un liquide non colorable (lymphe?) et, en partie minime, de protoplasma disposé en grosses mailles rayonnant autour d'un centre. Dans ce dernier se trouve une grande centrosphère globulaire, d'où partent également de fins filaments de *mitome* qui se subdivisent sans s'anastomoser et que l'on peut suivre jusqu'aux bords de la cellule; autour de la centrosphère, ils ont l'apparence d'un *aster*.

Le noyau subcentral se prolonge souvent en pointe vers la centro-

sphère, à cause de la contraction des filaments qui partent de celle-ci; ce noyau est relativement petit; il ne présente jamais d'indices de division et il est privé de nucléole.

Mucocytes. Ces lymphocytes existent seulement (en même temps que les amœbocytes et les éléocytes) dans l'*Allobophora rosea*, et ils donnent une apparence mucilagineuse à la lymphe qu'elle émet en abondance par les pores dorsaux. Ce sont des cellules lenticulaires. qui atteignent jusqu'à 100 μ, sans inclusions, non amœboïdes, et qui en s'altérant, se changent en cellules mono- bi- ou tripolaires, terminées par de très longs filaments indivis.

Leur surface externe est chagrinée; à l'interne elles sont homogènes, avec un grand espace hyalin qui contient le noyau et des groupes de globules très réfringents (microcentres?). Le noyau est central, grand, toujours sphérique ou ovale, avec un ou deux gros nucléoles. Souvent, dans un même espace hyalin, il y a deux noyaux. mais la cellule ne tend pas à se diviser. La division des noyaux doit avoir eu lieu dans le stade jeune des cellules, ici également sans conduire à une division cellulaire.

Dans ce travail on n'a pas traité la question de l'origine des lymphocytes des oligochètes; on voit cependant que cette question est plus compliquée que ne l'ont cru les auteurs qui s'en sont occupés. Les faits cités suffisent toutefois déjà pour réfuter la théorie de Cuenot. lequel fait provenir les amœbocytes des cellules chloragogènes, par la voie des cellules jaunes vaguant à travers le corps (éléocytes), cellules qu'il regarde comme chloragogènes détachées, tandis que ce sont de véritables lymphocytes de tout autre nature, qui ne peuvent certainement pas se transformer en amœbocytes.

Sur les effets de l'extirpation des glandes parathyréoïdes (1)

par le Prof. G. **VASSALE** et le Dr **F. GENERALI**.

(Laboratoire anatomo-pathologique de l'Université de Modène et Institut Psychiatrique de Reggio).

En 1880, Sandström (2) découvrit, chez l'homme et chez plusieurs mammifères, dans un voisinage plus ou moins étroit avec la glande thyréoïde, l'un à droite et l'autre à gauche, deux petits organes épithéliaux que, d'après leur structure histologique spéciale, il considéra comme des résidus thyréoïdiens embryonnaires, les désignant sous le nom de *glandes parathyréoïdiennes*. Ces deux petites glandes de Sandström demeurèrent privées d'importance jusqu'en 1892, c'est-à-dire jusqu'à ce que Gley (3), avec ses expériences bien connues de thyréoïdectomie chez le lapin, appelât sur elles l'attention des expérimentateurs.

Contrairement à l'opinion alors générale, que le lapin tolérait bien la thyréoïdectomie, Gley affirma que, pour cet animal également, l'ablation du corps thyréoïde est ordinairement mortelle, pourvu qu'elle soit complète, c'est-à-dire pourvu qu'on extirpe non seulement le corps thyréoïde proprement dit, mais encore les petites glandes parathyréoïdiennes de Sandström, situées, chez le lapin, le plus souvent à un demi-centimètre plus bas que la thyréoïde, appliquées sur la carotide. En extirpant seulement le corps thyréoïde, les graves conséquences

(1) *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. I, fasc. 3, mars 1896.

(2) Sandström, *Ueber die neue Drüse beim Menschen und bei verschiedenen Saugethieren* (Referat in *Schmidt's Jahrb.*, 1880).

(3) Gley, *Effets de la thyréoïdectomie chez le lapin* (*Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1892). — *Nouvelles recherches sur les effets de la thyréoïdectomie chez le lapin* (ibid.) — *Les résultats de la thyréoïdectomie chez le lapin* (ibid., 1893). — *Recherches sur le rôle des glandes thyréoïdiennes du chien* (ibid.) — Gley et Physalix, *Sur la nature des glandes thyréoïdiennes du chien* (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 1893).

de la thyréoïdectomie, suivant Gley, ne se produisent pas, précisément parce que les petites glandes en question, lesquelles, normalement, ont un caractère embryonnaire, se développent, augmentant considérablement de volume au bout de 1-2 mois, et modifiant leur structure embryonnaire pour prendre la constitution de la glande thyréoïde adulte.

Ces recherches de Gley venaient à l'appui de l'opinion de Sandström et induisaient à considérer les glandes parathyréoïdiennes comme un matériel embryonnaire de substitution, destiné à parer aux destructions éventuelles de tissu thyréoïdien. Et Gley terminait ses expériences sur les chiens par ces paroles: « il me semble que tous ces faits montrent bien le rôle important, pour le maintien et l'exercice d'une fonction des plus indispensables à la vie, que peuvent jouer, chez l'animal adulte, des organes restés embryonnaires ».

Cette doctrine de Gley touchant la signification physiologique des glandes parathyréoïdiennes fut ensuite combattue.

Moussu (1) répéta les expériences de thyréoïdectomie complète chez le lapin; sur 11 lapins adultes ainsi opérés, aucun ne succomba. S'appuyant sur ses résultats négatifs, cet Auteur tend à refuser aux glandes parathyréoïdiennes la valeur que Gley leur a attribuée. Hofmeister (2) n'admet pas que les glandes parathyréoïdiennes, laissées *in situ* chez les lapins thyréoïdectomisés, se développent et modifient leur structure. Chez les jeunes lapins, l'extirpation du corps thyréoïde donne lieu à une cachexie typique, à cours chronique; avec l'ablation simultanée des glandes parathyréoïdiennes, on peut, chez le lapin, avoir une tétanie aiguë mortelle. On ne constate jamais, suivant Hofmeister, une transformation histologique des glandes parathyréoïdiennes vers le type de la glande thyréoïde, mais on a une adaptation lente de l'animal à l'état *thyréoprive*. Immédiatement après la première publication de Gley sur cette question, nous avions institué une série d'expériences sur le lapin, pour étudier les modifications de structure que les glandes parathyréoïdiennes auraient dû subir, suivant Gley, à la suite de l'extirpation du corps thyréoïde. Durant le prétendu processus d'hypertrophie de ces petites glandes, nous aurions dû rencontrer

---

(1) Moussu, *Effets de la thyréoïdectomie chez nos animaux domestiques* (*Compt. rend.*, n. 29, 1892).

(2) Hofmeister, *Zur Physiologie der Schilddrüse* (*Fortschr. der Medic.* Bd. X, 1892).

un bon nombre de karyokinèses dans les éléments cellulaires de celles-ci. Au contraire, nos recherches histologiques furent négatives; et elles ne furent pas publiées à ce moment parce que c'est alors que parut la communication de Hofmeister, citée plus haut, avec laquelle nos résultats concordaient parfaitement. Dans quelques cas nous avons bien rencontré quelques rares mitoses, mais nous n'avons pu leur donner aucune valeur, relativement à notre question, parce que nous les avons trouvées également, indices de développement lent et régulier, dans les petites glandes parathyréoïdiennes de jeunes lapins normaux, que nous avions examinés comme contrôle.

Pour tous ces motifs, la présence constante de ces glandes chez les différents mammifères, leur structure caractéristique et stable, même chez les animaux thyréoïdectomisés, et surtout le fait qui a été rapporté, que ces petites glandes continuent, dans la vie extra-utérine, comme les autres viscères de l'organisme, à croître par karyokinèse de leurs éléments, nous portaient à croire qu'elles ne devaient pas être considérées comme des résidus embryonnaires thyréoïdiens, mais qu'elles sont des organes spéciaux de l'économie, dont la fonction reste à déterminer. Nous pensâmes alors à étudier les conséquences, éventuellement éloignées, de leur ablation; et nos premières tentatives furent faites sur le chat, parce que, chez cet animal, les glandes parathyréoïdiennes sont faciles à reconnaître, à cause de leur coloration blanchâtre. Nous instituâmes, au mois de mars 1894, chez des chats adultes, une double série de recherches; dans les unes, nous exportions les glandes parathyréoïdiennes, laissant *in situ* le corps thyréoïde; dans les autres, nous exportions le corps thyréoïde, laissant *in situ* les glandes parathyréoïdiennes, avec une très petite portion de substance thyréoïdienne annexée, pour ne pas trop les isoler et courir le risque de compromettre leur nutrition et leur fonction. Nous suivîmes attentivement les effets de ces actes opératoires, effets qui se manifestèrent mortels au bout de plusieurs mois, à longue échéance, et que nous rapporterons et discuterons lorsque, en temps opportun, nous publierons notre travail *in extenso*. A l'examen histologique des parties laissées *in situ* et prises à la mort des différents animaux, nous nous étions aperçus que le résultat de ces expériences pouvait, dans quelques cas, être troublé par le fait que, au lieu d'une, on avait deux de ces glandes parathyréoïdiennes de chaque côté. Du reste, même en sectionnant des thyréoïdes normales de chat et de

chien, il nous était arrivé, à ce moment, de trouver parfois deux glandes parathyréoïdiennes dans la même coupe.

Cependant, relativement à ces glandes, paraissait, au mois de février 1895, un travail anatomique de Kohn (1), lequel arrivait à la conclusion que, constamment, chez le chat, chez le chien, chez le lapin, au lieu de deux glandes parathyréoïdiennes, comme Sandström l'avait vu, il y en avait quatre, c'est-à-dire deux externes (Sandström et Gley) et deux internes. Suivant Kohn, ces quatre petits organes, qu'il désigne sous le nom de corpuscules épithéliaux externes et internes, doivent être considérés comme des formations tout à fait spéciales et non comme des restes embryonnaires. Du moins, dit-il, il n'est pas prouvé qu'elles soient du matériel de substitution pour le tissu glandulaire qui vient à être détruit. Du reste, Gley (2), dans des recherches postérieures publiées en collaboration avec Nicolas, ne trouva, dans les glandes parathyréoïdiennes du lapin, aucun changement de structure après l'exportation du corps thyréoïde.

Le travail de Kohn nous apportait de la lumière sur des faits anatomiques isolément observés par nous, et il nous confirmait toujours davantage dans nos vues sur la signification physiologique des petites glandes en question. Nous entreprîmes alors méthodiquement des observations anatomiques très attentives sur des thyréoïdes de chat et de chien sectionnées en séries; et après avoir ainsi étudié pour notre compte et bien précisé, topographiquement, la présence des quatre petites glandes parathyréoïdiennes, nous en pratiquâmes l'extirpation chez des chats et des chiens adultes, en respectant le corps thyréoïde. Les animaux chez lesquels nous fîmes l'ablation des corpuscules épithéliaux thyréoïdiens externes et internes sont au nombre de 19: 10 chats et 9 chiens. Des 10 chats, 9 succombèrent dans le terme *maximum* de 10 jours, en moyenne le cinquième jour après l'opération, après avoir présenté une syndrome morbide typique, à savoir: contractions fibrillaires, secousses musculaires, dépression psychique, démarche rigide et chancelante, inappétence, tachycardie, amaigrissement rapide, abaissement de température. Un de ces chats

---

(1) Kohn, *Studien über die Schilddrüse* (*Arch. f. mikrosk. Anat.*, vol. 44, H. 3, 1895).

(2) Gley et Nicolas, *Premiers résultats des recherches sur les modifications histologiques des glandes thyréoïdiennes après la thyréoïdectomie* (*Compt.-rend. de la Soc. de Biol.*, n. 11, 1895).

opéré le 5 janvier 1896, survit encore, mais il est très dépéri, en état de cachexie chronique. Les neuf chiens périrent tous dans l'espace de 8 jours, en moyenne entre le troisième et le quatrième jour après l'acte opératoire. Les chiens ainsi opérés se portent bien, d'ordinaire, le jour qui suit l'opération; ils commencent à présenter des phénomènes morbides du 2ᵉ au 3ᵉ jour après l'opération, et ils périssent dans un court intervalle de temps, avec accidents multiples concernant: *a*) le système nerveux: abattement psychique, tremblements, parésie des muscles masticateurs, trismus, rigidité du train postérieur, démarche incertaine, faiblesse musculaire générale, convulsions légères et, le plus souvent, finales; *b*) le tube digestif: anorexie, vomissement; *c*) l'appareil de la circulation et de la respiration: palpitation et dyspnée; *d*) les reins: urines très rares et parfois avec traces d'albumine.

Les smptômes morbides qui suivent l'ablation des quatre glandes parathyréoïdiennes sont donc analogues à ceux que l'on observe à la suite de la thyréoïdectomie complète chez le chien et chez le chat, c'est-à-dire de l'extirpation simultanée du corps thyréoïde et des glandes parathyréoïdiennes. Dans notre cas, d'ordinaire, les accès convulsifs font défaut ou bien sont peu accentués, et n'apparaissent qu'à la fin dans le tableau morbide; ce qui prédomine, au contraire, ce sont des phénomènes de diminution d'excitabilité des centres nerveux, des faits de paralysie qui tuent rapidement les animaux. A l'autopsie nous n'avons, d'ordinaire, rien rencontré de notable dans les poumons; foie et reins congestionnés; rien de sûrement appréciable dans les centres nerveux, sauf, dans certains cas, un certain degré d'anémie.

Nos expériences sont telles, qu'elles nous autorisent à exclure que l'issue fatale, consécutive à l'extirpation des organes en question, doive être attribuée à des complications opératoires ou à des lésions thyréoïdiennes ou nerveuses voisines. Chez la plupart de nos animaux, la blessure était en voie de guérison par première intention; chez les chats, on avait très souvent la cicatrisation complète. Le corps thyréoïde souffre peu ou point de cet acte opératoire; la glande parathyréoïdienne externe peut être énucléée et extirpée sans que la thyréoïde soit blessée; la glande parathyréoïdienne interne et, dans quelques rares cas, spécialement chez les gros chiens, les glandes parathyréoïdiennes internes (car il y en a quelquefois plus d'une) peuvent être enlevées d'un coup de ciseaux courbés, en exportant seulement une très petite portion de la glande thyréoïde. Du reste,

déjà alors, la thyréoïde examinée microscopiquement par nous dans quelques cas, ne présenta aucun processus inflammatoire. Seulement, dans les examens faits jusqu'à présent, nous ne sommes pas parvenus à trouver, dans ces thyréoïdes, de substance colloïde dans les vaisseaux lymphatiques intraglandulaires et périglandulaires. Quant aux lésions nerveuses voisines, elles ne peuvent, dans nos expériences, être plus fortes que celles qui se produisent avec la thyréoïdectomie complète. En outre, un chien, chez lequel nous avons isolé les deux lobes thyréoïdiens et fait, sur deux points de chaque lobe, deux exportations de substance thyréoïdienne, épargnant les glandes parathyréoïdiennes, n'a présenté aucun symptôme morbide. Quoi qu'il en soit, nous ne manquerons pas d'ajouter aussi la preuve de l'examen histologique du vago-sympathique, que, dans plusieurs cas, nous avons conservé en liquide de Müller.

Nous sommes donc portés à admettre que les effets funestes de l'extirpation de ces glandes sont liés à l'abolition de leur fonction spécifique. Ce qui est surprenant c'est que, chez ces animaux, la mort survienne en quelques jours — d'ordinaire, autant qu'il nous semble pouvoir l'affirmer jusqu'à présent, plus vite qu'à la suite de la thyréoïdectomie totale. Reste à varier notre expérience; à étudier les effets de l'extirpation des quatre glandes parathyréoïdiennes en deux temps, de l'extirpation des deux glandes parathyréoïdiennes internes seules (l'extirpation des deux glandes parathyréoïdiennes externes seules a déjà été faite par Gley), et ainsi d'autres modalités d'expérimentation. De même aussi reste à étudier, sur les animaux opérés de notre manière, l'action du suc ou de thyréoïdes normales entières, ou simplement de petites glandes parathyréoïdiennes, ou de thyréoïdes appartenant à des animaux de la même espèce après l'extirpation de ces petites glandes. De ces expériences et d'autres pourra venir la lumière relativement à ce que nous avons observé.

Nous avions hâte, pour le moment, d'établir la grande importance fonctionnelle, toute nouvelle, de quatre petits organes jusqu'à présent regardés, à tort, comme des restes embryonnaires. Après nous être assurés de ce fait, nous nous sommes empressés de le faire connaître, parce qu'il ouvre aux physiopathologistes un nouveau champ expérimental.

Influence paralysante de l'atropine sur les nerfs glyco-sécréteurs du foie (1)

par le Dr A. CAVAZZANI et G. SOLDAINI, étudiant.

(Clinique médicale générale de Pise).

Depuis que l'un de nous (A. Cavazzani), en collaboration avec son frère E. Cavazzani (2), a démontré l'existence, dans le plexus cœliaque, de fibres nerveuses, dont l'excitation faradique ou mécanique a pour effet immédiat une rapide et considérable augmentation de la glycose dans le sang des veines sus-hépatiques (1892), et après que Chauveau et Kauffmann (en 1893) eurent démontré l'existence des centres qui président à la sécrétion de la glycose (3), et Morat et Dufourt (en 1894) (4) l'existence de fibres glyco-sécrétrices dans le splanchnique et dans le sympathique, l'étude de la question a fait des progrès ultérieurs, surtout par œuvre des frères Cavazzani (5). Ces derniers confirmèrent de nouveau l'influence directe du plexus cœliaque sur la glyco-sécrétion hépatique, et ils démontrèrent que l'influence de l'excitation de ce plexus est immédiate et qu'elle cesse presque simultanément avec la cessation de l'excitation; que la production de la glycose, sous l'action de l'excitation nerveuse, a lieu aux dépens du glycogène hépatique, et que l'influence glyco-sécrétrice du plexus cœliaque dure encore quelque temps après la mort. Ces faits rendaient très probable que la production de la glycose dans le foie fût le résultat d'une véritable

(1) *Riforma medica*, an. XII, vol. II, 1896.

(2) Frères Cavazzani, *Le funzioni del pancreas ed i loro rapporti con la patogenesi del diabete* (A. Nodari, Venise, 1892. — *Arch. it. de Biol.*, t. XVIII, p. 313).

(3) Chauveau et Kauffmann, *Compt.-rend.*, t. 116, p. 226 et 297.

(4) Morat et Dufourt, *Lyon médical*, 1894.

(5) Frères Cavazzani, *Sulla funzione glicogenica del fegato* (*Ann. di Chim. e di Farmac.*, mars 1894. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXI, p. 447).

sécrétion, de même que la salive est une sécrétion des glandes correspondantes, et le lait la sécrétion de la glande mammaire.

Cependant, la preuve directe faisait encore défaut. Le Dr E. Cavazzani (1) chercha à l'obtenir, en étudiant d'abord le mode de se comporter de l'action diastasique du sang sus-hépatique, ou du parenchyme hépatique, avant et après l'excitation du plexus cœliaque, dans le doute que, au lieu d'une véritable sécrétion, il ne s'agît que de processus fermentatifs, comme cela était admis jusqu'alors. Ses expériences éliminèrent sûrement ce soupçon. Le même auteur exclut ensuite expérimentalement le soupçon que, sous l'excitation du plexus cœliaque, les cellules hépatiques versassent dans les veines du foie, non de la glycose, mais du glycogène, et que ce dernier ne se transformât en glycose dans le sang, par suite de l'action diastasique de celui-ci.

Bien que des études ultérieures de E. Cavazzani et G. Manca (2) sur l'innervation vaso-motrice du foie, démontrant que les fibres vasomotrices de l'artère hépatique sortent du plexus cœliaque, et qu'il existe des rapports très importants entre l'innervation de l'artère hépatique et celle de la veine porte, et que d'autres études de E. Cavazzani (3), sur les modifications histologiques de la cellule hépatique à la suite de l'excitation du plexus cœliaque, etc., aient notablement élargi le cercle de nos connaissances sur la physiologie du foie, toutefois il manquait toujours un argument décisif pour affirmer péremptoirement que la glyco-sécrétion est une véritable sécrétion, sous la dépendance directe du système nerveux.

Pour arriver à résoudre le problème, nous avons imaginé d'appliquer le principe pharmacologique, déjà employé par Heidenhain pour séparer la fonction des fibres sécrétrices de celle des fibres vaso-motrices de la corde du tympan, c'est-à-dire l'action paralysante de l'atropine sur les diverses sécrétions, action observée pour la première fois par Keuchel, sur les glandes salivaires.

Comme il est positif que l'atropine paralyse les sécrétions, non par

---

(1) E. Cavazzani, *Sul meccanismo della trasformazione del glicogene in glucosio nell'organismo* (*Ann. di Chim. e di Farmac.*, sept. 1894. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXIII, p. 140).

(2) E. Cavazzani et G. Manca, *Dell' innervazione del fegato* (*Arch. per le sc. med.*, vol. XIX, 1895. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXIV, pp. 33 et 295).

(3) E. Cavazzani, *Ueber die Veränderungen der Leberzellen während der Reizung des Plexus cœliacus* (*Pflüger's Archiv*, 1894).

une action sur les fibres sécrétantes, ni sur les fibres vaso-motrices, mais par une action élective sur les fibres nerveuses qui innervent la sécrétion, et comme il est démontré que cet alcaloïde exerce son action paralysante non seulement sur la sécrétion salivaire, mais sur toutes les autres sécrétions organiques — la lacrymale (Magaar); la sudorale (Ott, Wood, Field, Nawrocki); la pancréatique (Prévost); la lactée (Goldun, Freud, Röhrig, Hammerbacher); l'urinaire (Walti, Thompson); la chlorhydropepsique de l'estomac (Netchaeff, Voinovitch) — nous avons pensé que, si la même influence pouvait être démontrée pour la glyco-sécrétion du foie, cela serait suffisant pour prouver évidemment que la production de la glycose dans le foie est une véritable sécrétion.

Pour recueillir le sang des veines sus-hépatiques, nous avons recouru à la méthode déjà employée par l'un de nous dans les premières recherches d'excitation du plexus cœliaque (1). Nous avons expérimenté sur des chiens soumis à une narcose chloralique et empoisonnés avec des doses élevées d'atropine. Pour la déalbumination du sang, nous nous sommes servis du procédé de E. Cavazzani (2) (mélange d'acide acétique et d'acide lactique), qui donne les résultats les plus parfaits; et, pour le titrage de la glycose dans les extraits aqueux du sang, nous avons recouru à la méthode de Fehling. L'excitation du plexus cœliaque se fit au moyen du courant faradique d'une intensité qui pût être tolérée avec la main, et en employant un excitateur très large, capable d'embrasser la plus grande partie du plexus.

Expérience I. — Chien du poids de kgr. 6.500. Narcose au moyen d'une injection intrapéritonéale de gr. 2.60 de chloral hydraté. Atropinisation simultanée, au moyen d'injections fractionnées intrapéritonéales et sous-cutanées de sulfate neutre d'atropine (en tout, un centigramme et demi). Commencement de l'expérience après l'apparition de mydriase complète et sécheresse de la muqueuse orale. Excitation du plexus pendant quatre minutes et demie.

Résultat: glycose dans le sang sus-hépatique, avant l'excitation: 0.735 °/₀₀; après l'excitation: 0.556 °/₀₀.

Expérience II. — Chien du poids de kgr. 3.500. Narcose au moyen de gr. 1.40

(1) Cavazzani Frères, *Le funzioni del pancreas*, etc., déjà cité.

(2) E. Cavazzani, *Metodo per la dealbuminazione del sangue* (*Ann. di Chim. e di Farmac.*, juin 1894).

de chloral. Injections fractionnées d'un centigramme et demi de sulfate neutre d'atropine. Commencement de l'expérience après l'apparition des signes de l'atropinisation. Excitation du plexus cœliaque pendant cinq minutes.

Résultat: glycose dans le sang sus-hépatique, avant l'excitation: 1,142 °/₀₀; après l'excitation: 1,076 °/₀₀.

EXPÉRIENCE III. — Chien du poids de kgr. 25. Narcose au moyen de gr. 10 de chloral. Injections fractionnées de centigrammes cinq et demi de sulfate neutre d'atropine. Commencement de l'expérience après l'apparition des signes de l'atropinisation. Excitation du plexus cœliaque pendant 5 minutes et demie.

Résultat: glycose dans le sang sus-hépatique, avant l'excitation: 0,606 °/₀₀; après l'excitation: 0,571 °/₀₀.

EXPÉRIENCE IV. — Chien du poids de kgr. 5. Narcose au moyen de gr. 2 de chloral. Injections fractionnées de centig. 3 de sulfate neutre d'atropine. Commencement de l'expérience un quart d'heure après que les symptômes de l'atropinisation se sont manifestés complètement. Excitation du plexus cœliaque pendant 5 minutes et demie.

Résultat: glycose dans le sang sus-hépatique, avant l'excitation: traces; après l'excitation: absence complète.

Chez les animaux non soumis à l'action de l'atropine, les résultats de l'excitation du plexus cœliaque sont bien différents. Pour en faire ressortir immédiatement les différences, nous reproduisons ici les résultats des expériences déjà publiées ailleurs (1).

Glycose dans le sang sus-hépatique:

EXPÉRIENCE I. — Avant l'excitation, 1,320 °/₀₀; après une excitation, 2,220 °/₀₀; différence + 0,900.

EXPÉRIENCE II. — Avant l'excitation, 0,690 °/₀₀; après une excitation, 1,785 °/₀₀; après une seconde excitation, 3,510 °/₀₀; différence + 2,820.

EXPÉRIENCE III. — Avant l'excitation, 0,250 °/₀₀; après une excitation, 1,350 °/₀₀: différence + 1,100.

EXPÉRIENCE IV. — Avant l'excitation, traces; après une excitation 0,550 °/₀₀; après une seconde excitation, 1,140 °/₀₀; différence + 1,140.

---

(1) Frères CAVAZZANI, *Le funzioni del pancreas*, etc., déjà cité.
ID., *Sulla funzione glicogenica del fegato*, cité plus haut.

EXPÉRIENCE V. — Avant l'excitation, 1,130 °/₀₀; après une excitation, 1,610 °/₀₀; différence + 0,480.

EXPÉRIENCE VI. — Avant l'excitation, 1,267 °/₀₀; après une excitation, 1,417 °/₀₀; différence + 0,150.

Vu la précision de la technique expérimentale employée, absolument identique à celle dont on s'est servi précédemment; vu la constance des résultats, nous croyons pouvoir affirmer avec certitude que l'atropine exerce une action paralysante manifeste sur les fibres du plexus cœliaque, qui règlent la production de la glycose dans le foie; que, par conséquent, cette production de glycose doit être considérée comme une véritable sécrétion, et que les fibres nerveuses correspondantes doivent être qualifiées comme de véritables fibres glyco-sécrétrices. Nous adoptons définitivement le terme de *glyco-sécrétion* pour indiquer la production de la glycose, tandis que le terme de *glycogenèse* reste réservé pour la production du glycogène.

Nous ne nous arrêtons pas à commenter ces résultats. Nous ajoutons seulement deux considérations, qui sont comme les corollaires des expériences rapportées plus haut. En premier lieu, le fait que, avec la même technique expérimentale, on trouve, dans le sang pris après l'excitation du plexus cœliaque, une quantité moindre de glycose que dans le sang pris, avant l'excitation, des veines sus-hépatiques, écarte tout doute que l'augmentation observée par les docteurs Cavazzani (dans les études plusieurs fois citées), chez des animaux non atropinisés, dépende de phénomènes de trouble de la circulation intra-hépatique. En second lieu, le fait que, chez les animaux atropinisés, le contenu de glycose dans le sang sus-hépatique diminue progressivement, malgré l'excitation du plexus cœliaque, au point de disparaître entièrement là où l'on a laissé l'atropine agir plus longtemps, autorise à croire que celle-ci agit en paralysant non seulement la sécrétion provoquée artificiellement au moyen de l'excitation du plexus cœliaque, mais encore la sécrétion normale continue, comme cela a lieu pour les autres sécrétions. Sur ce point, cependant, des recherches ultérieures seront nécessaires.

Sur les cristalloïdes de la "Phytolacca abyssinica" [1]

par le Dr O. KRUCH.

Les lames foliaires de la *Phytolacca abyssinica* se terminent, au sommet, en une espèce de mucron ayant la forme d'un petit cône: celui-ci diffère du reste de la lame non seulement par sa forme et par sa consistance un peu charnue, mais encore par sa couleur vert pâle jaunâtre. Communément il ne gît pas sur le plan dorso-ventral de la lame foliaire, mais il forme avec celui-ci, en se dirigeant vers le bas, un angle plus ou moins accentué. Ce mucron est constitué par le repli des bords de la région apicale de la feuille vers la face supérieure, et il diffère, relativement à sa constitution anatomique, de celle qu'offrent la lame et la nervure médiane, par une forte réduction du système assimilateur et aérateur, par une augmentation de développement du système conducteur vasculaire et par la présence d'un tissu subépidermique spécial.

Ce tissu, propre des mucrons, est limité, dans leur région basale, à une zone, forte de trois ou plusieurs couches d'éléments, s'étendant immédiatement au-dessous de l'épiderme de la page supérieure; mais en procédant vers le sommet du mucron, la zone susdite s'étend aussi aux bords de la page supérieure, jusqu'à former une zone subépidermique continue. Les éléments qui la constituent sont de forme polyédrique, de différente grandeur et à minces parois; ils se différencient des éléments du tissu parenchymateux assimilateur, constituant la masse interne du mucron, en ce qu'ils offrent leurs protoplastes privés de corps chlorophylliens et qu'ils sont en parfait contact entre eux, c'est-à-dire qu'ils ne laissent pas d'espaces intercellulaires. La zone de

---

(1) *Atti della R. Accademia dei Lincei*, vol. V, fasc. 9, série V, 1896. Le travail, accompagné de dessins, sera publié dans l'*Annuario del R. Istit. Botanico* de Rome.

tissu spécial est plus développée et mieux différenciée des éléments du tissu assimilateur vers la page supérieure que vers la page inférieure. Dans le tissu assimilateur, dont les éléments sont cependant pourvus d'un nombre relativement petit de corps chlorophylliens, se trouvent plongés de nombreux faisceaux vasculaires bien développés et richement ramifiés. Les stomates qui, dans la lame, se trouvent aussi sur la page supérieure, disparaissent dans le mucron et persistent, en nombre très limité, seulement sur la page inférieure.

Or, c'est dans les protoplastes des cellules de ce tissu spécial, que j'ai mentionné plus haut, et dans ceux des cellules épidermiques de la page supérieure et des portions de l'épiderme inférieur qui se trouvent en correspondance des zones du tissu spécial, que l'on rencontre des petits corps incolores, de forme polyédrique régulière, petits corps que, à la suite d'un examen morphologique et microchimique attentif, on peut caractériser comme *cristalloïdes de protéine.*

Les cristalloïdes les mieux développés, comme grandeur, se rencontrent dans les éléments du tissu spécial. Dans chaque protoplaste on observe, plongés dans le cytoplasme, un, deux ou plusieurs cristalloïdes de diverse grandeur. Leurs dimensions varient dans les différentes cellules et dans les mêmes cellules, comparées entre elles; cependant elles sont toujours considérables relativement aux dimensions de la cellule et du noyau; en général, on peut dire que les plus grandes dimensions sont atteintes par les cristalloïdes solitaires.

La forme typique qu'ils présentent est celle d'un prisme plus ou moins allongé, hexagonal, terminé par deux pyramides. Relativement à la position qu'ils occupent dans le protoplaste, on doit remarquer que, le plus souvent, ils se trouvent rapprochés du noyau et parfois parfaitement adossés à celui-ci. Quand il se trouve plusieurs cristalloïdes dans chaque cellule, ils peuvent être épars sans ordre ou bien disposés l'un à côté de l'autre, les axes plus grands disposés parallèlement; dans d'autres cas, ils ne sont pas simplement rapprochés, mais soudés les uns aux autres de manière à former un *agrégat de cristalloïdes.*

Les cristalloïdes de la *Ph. abyssinica* sont insolubles dans l'eau; il sera donc facile de les observer, avec des coupes faites sur du matériel frais, dans l'eau ou dans une solution de sucre à 5 °/₀; avec l'adjonction d'une solution d'iode en iodure de potassium, ou en plongeant les coupes pendant quelque temps dans de l'eau iodée, le protoplaste se fixe et le cristalloïde se colore fortement en jaune brun.

Dans des solutions à 10 et à 20 °/₀ de chlorure de sodium, de nitrate de potassium, ils se dissolvent, et de même aussi dans l'hydrate de potassium dilué, dans les acides acétique et chlorhydrique dilués, et dans la glycérine. Avec le réactif de Millon on a une forte coloration rouge; avec le sulfate de cuivre et l'hydrate de potassium, une coloration violette, et une coloration jaune avec l'acide nitrique à chaud. Ils absorbent avec avidité, même en solutions très diluées, l'éosine et la fuchsine acide.

L'alcool absolu, non seulement les conserve inaltérés, mais, si son action dure longtemps, les rend résistants à l'action des dissolvants salins et de la glycérine.

On obtient des préparations élégantes et durables, très démonstratives à cause de la quantité de cristaux et de la pureté de coloration, en traitant des coupes faites sur du matériel fixé en alcool absolu, ou en solution saturée de sublimé en alcool absolu, par la fuchsine acide suivant la méthode d'Altmann. Dans les préparations bien réussies, le cristalloïde et le nucléole apparaîtront seuls fortement colorés en rouge sur le fond jaune.

L'analyse morphologique et microchimique, et, jusqu'à un certain degré, les colorations mentionnées, prouvent suffisamment que les petits corps qui se trouvent dans les protoplastes des cellules du tissu spécial et de l'épiderme des mucrons, dans les lames foliaires de la *Ph. abyssinica*, sont des cristalloïdes de protéine. Ainsi on a augmenté d'un nouvel exemple le nombre des dicotylédons dans lesquels on a constaté la présence de cristalloïdes cytoplasmatiques, dans des cellules appartenant à des organes végétatifs; et je crois qu'on peut ranger le cas qui vient d'être décrit dans la *Phytolacca* parmi les quelques-uns connus jusqu'à présent, dans lesquels les cristalloïdes se présentent nettement différenciés, de grandes dimensions et même en nombre considérable, si l'on tient compte du petit espace occupé par le tissu dans les cellules duquel on les rencontre.

La combustion dans l'air raréfié [1].

Note du Dr **A. BENEDICENTI**.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Turin).

Après les expériences faites par Cigna (2), au siècle dernier, sur la combustion et la respiration dans l'air raréfié, un grand nombre d'auteurs étudièrent cet intéressant problème.

Davy, dans ses recherches classiques sur la flamme (3), après avoir mentionné les difficultés de ce genre d'études, écrivit que la raréfaction de l'air ne diminue pas considérablement la chaleur de la flamme, mais que le pouvoir éclairant de celle-ci est diminué par la raréfaction, et augmenté, au contraire, par la condensation de l'air atmosphérique.

Triger (4) vit que, dans l'air comprimé, les bougies se consumaient plus rapidement, mais que la combustion était incomplète, parce qu'elles faisaient plus de fumée.

Le Conte (5), dans un Mémoire qui traite de l'influence de la lumière solaire sur la combustion, regarda comme démontré que le processus de combustion est retardé par la diminution de la pression et accéléré par l'augmentation de celle-ci.

D'autres recherches sur cette question furent faites plus tard, par Frankland et Tyndall, qui firent brûler quelques bougies à Chamounix, et d'autres, tout à fait semblables, sur le sommet du Mont Blanc, en calculant la consommation de stéarine pour chaque heure. Ils trouvèrent comme résultat les moyennes suivantes:

(1) *Atti d. R. Acc. dei Lincei*, an. CCXCIII, 1896, série V, vol. V, fasc. 10.
(2) *Mélanges de Philos. et de Math. de la Société R. de Turin*, 1760-61, p. 200.
(3) *Philosophical Transactions*, 1817, p. 65.
(4) *Annales de Chimie et de Physiq.*, 3e série, t. III, p. 234.
(5) *American Journal of Science and Arts*, [2]. XXIV, 317.

A Chamounix . . . . . . 9,4 gr. de stéarine par heure
Sur le Mont Blanc . . . . 9,2 gr. id.

Ils conclurent que cette petite différence était probablement due à la diversité de température (21° cg.) entre les deux stations, et que la combustion des bougies était entièrement indépendante de l'intensité de l'air.

Quelques années après, Frankland (1) reprit cette question; mais il s'occupa plutôt des variations du pouvoir éclairant de la flamme, dans les diverses pressions, que de la différente consommation de combustible. Il arriva à la conclusion que, au delà d'une certaine limite *minima*, la combustion est d'autant plus parfaite que l'atmosphère est plus raréfiée. Dans un travail postérieur (2), Frankland démontra que la flamme devient très lumineuse dans l'air comprimé et que la dépression atmosphérique en diminue beaucoup la splendeur. Il établit que la flamme de l'hydrogène et celle de l'oxyde de carbone éclairent comme une chandelle à la pression de 20 atmosphères.

Berthelot (3), dans les expériences sur la décomposition de l'acétylène au moyen de l'étincelle électrique, observa une plus grande luminosité de celle-ci, par l'effet des augmentations de pressions: Saint-Clair Deville (4) appela l'attention sur les variations de température de la flamme dans l'augmentation et dans la diminution de pression, et enfin Cailletet (5), d'après diverses expériences faites en brûlant des bougies, du soufre, du potassium, du sulfure de carbone et de l'hydrogène dans l'air comprimé, affirma que la combustion dans l'air comprimé est incomplète, mais que, cependant, les rayons lumineux et les rayons chimiques augmentent d'intensité.

Plusieurs autres expériences furent faites sur la flamme, en dosant l'acide carbonique produit par celle-ci dans une unité de temps déterminée, et plus spécialement dans le but de démontrer l'influence de la ventilation sur la quantité d'acide carbonique contenu dans l'air

(1) Frankland, *Philosoph. Transact.*, vol. 151, p. 629, 1862. — J. Tyndall, *Hours of exercise in the Alps*, p. 56.

(2) *Philosophical Magazine*, t. XXXVI, pp. 309-311; et *Archives de Genève*, t. XXXIII, p. 77.

(3) Berthelot, *Compt.-rend. Académie des Sciences*, t. LXVIII, p. 536.

(4) Saint-Claire Deville, *ibid.*, t. LXVIII, p. 1089.

(5) Cailletet, *ibid.*, t. LXXX, p. 487, et dans les *Annales de Physiq. et de Chimie*, 1875, p. 429.

de milieux fermés. Je rappellerai seulement les travaux de Zoch (1), Cramer (2), Grehant, etc., et ceux, plus récents, faits à Erlangen par Hübner (3) et ensuite par Gengler (4).

Hübner fit des expériences avec des veilleuses; mais comme celles-ci s'éteignaient facilement, si la ventilation était un peu trop forte, il employa plus tard des bougies stéariques, des petites flammes à gaz et, en outre, la lampe de Hefner-Altenech. Il détermina l'acide carbonique produit par la flamme, avec la méthode de Pettenkofer, analysant seulement une partie de l'air qui circulait dans la cloche où la flamme brûlait. Il ne trouva pas qu'il y eût un rapport étroit entre la hauteur de la flamme et le contenu en acide carbonique de l'air ambiant. Il démontra que, si la circulation de l'air est inférieure à 117 litres par heure, la combustion est imparfaite. En faisant passer l'air (qui a circulé dans la cloche où la flamme brûle) à travers du sang, il put remarquer dans celui-ci, au moyen du spectroscope, les stries d'absorption propres de l'oxyde de carbone, lorsque la ventilation était insuffisante; et il affirma que l'oxyde de carbone était un des principaux produits secondaires de cette combustion incomplète. Il remarqua qu'il fallait au moins 240 litres d'air par heure, pour que la flamme brûlât parfaitement comme à l'air libre. Il observa le fait sur lequel Gengler, lui aussi, revint plus tard, à savoir que la flamme se modifie beaucoup quand elle brûle dans un milieu très riche d'acide carbonique. Elle devient périodiquement très petite, comme si elle était sur le point de s'éteindre, et elle brûle sans répandre aucune lumière, ensuite elle va lentement en prenant la grandeur et la splendeur d'auparavant. Ce jeu se répète toujours de nouveau, avec des pauses déterminées, d'autant plus longues que la quantité d'acide carbonique contenue dans l'air est plus grande. Quand cet acide a atteint 18 $^{\circ}/_{0}$, la flamme s'éteint.

Dès 1894, alors que le Prof. Mosso se préparait à son expédition sur le Mont Rosa, pour étudier la physiologie de l'homme à de grandes hauteurs, je fus chargé par lui d'étudier la combustion dans

(1) ZOCH, *Zeitschr. f. Biologie*, vol. III, p. 122.
(2) CRAMER, *Arch. f. Hygiene*, vol. X, p. 315.
(3) HUBNER, *Sitzungsber. med. physikal. Soc. zu Erlangen*, 1895.
(4) GENGLER, *Inaug. Dissert.*, Erlangen, 1893.

l'air raréfié; et ce fut dans le courant de cette année que je fis les présentes recherches.

Le problème de la respiration sur les Alpes est un phénomène très complexe, parce que, outre la raréfaction de l'air, peuvent intervenir d'autres causes qui modifient la production et l'élimination de l'acide carbonique. Après avoir fait, dans la cloche pneumatique, quelques expériences sur les singes, semblables à celles qui ont été récemment publiées par le Prof. Ugolino Mosso (1), mais avec une méthode différente, nous avons essayé de ramener à une expérience plus élémentaire le problème de la respiration dans l'air raréfié, en étudiant simplement la combustion d'une bougie à diverses pressions, ayant soin naturellement que, tandis que la pression diminuait, le courant de l'air restât assez abondant pour qu'on n'eût pas à craindre pour cela d'inconvénients.

Dans mes premières expériences sur la combustion, je me servis de bougies stéariques; plus tard, cependant, je fis mes recherches avec une petite lumière qui donnait une flamme égale pendant tout le temps de l'expérience. Dans un verre plein d'huile d'olive pure, je mettais flotter un petit disque de liège traversé, au centre et verticalement, par un tube de verre très fin, à la manière des veilleuses ordinaires. A travers ce tube j'avais fait passer quelques fils d'amiante qui faisaient l'office de mèche. On obviait, de cette manière, à l'inclinaison variable de la mèche et à sa facile carbonisation, faits qui, dans les bougies, modifient toujours la plus ou moins grande activité de la combustion.

Pour raréfier l'air dans la cloche où était placée la lumière, je me suis servi d'une pompe Deleuil, grand modèle, construite de manière qu'à chaque coup de piston on puisse enlever 725 cc. d'air. Lorsque l'air aspiré de la cloche dans le cylindre de la machine pneumatique était poussé dehors, on pouvait le faire circuler à travers l'appareil destiné à fixer l'acide carbonique produit.

Toutefois, deux choses étaient nécessaires: il fallait d'abord obtenir une circulation d'air active dans la cloche, tout en maintenant la pression diminuée; et, en second lieu, on ne devait analyser, dans les déterminations du CO^2, qu'une partie seulement de la grande quantité

(1) U. Mosso, *La respiration de l'homme sur le Mont Rosa.* — *Rend. Acc. d. Lincei*, 12 avril 1896.

d'air qui circulait, vu l'impossibilité de faire tout passer rapidement à travers l'appareil d'analyse.

J'ai atteint le premier but en adoptant une disposition analogue à celle de Frankland, c'est-à-dire en faisant pénétrer, de l'extérieur, l'air dans la cloche, et en en réglant l'accès au moyen d'un robinet, de manière à avoir un fort courant d'air, même à pressions diminuées.

J'ai ensuite résolu facilement le second *quæsitum*, en laissant échapper à l'extérieur une partie de l'air qui circulait dans la cloche, et en calculant, avec deux compteurs, dont l'un était placé en avant de la cloche et l'autre en avant de l'appareil d'analyse, la quantité totale d'air qui avait circulé et la quantité d'air soumise à l'analyse.

L'appareil pour la détermination du CO^2 produit par la flamme était composé de quelques tubes en U, contenant du chlorure de calcium pour retenir la vapeur aqueuse, de six tubes placés en série, l'un derrière l'autre, et contenant une solution de potasse à 50 $^0/_0$, de deux autres tubes en U avec du chlorure de calcium, dans le but de fixer l'eau évaporée des tubes à potasse, enfin d'un tube de vigilance contenant de la potasse caustique en morceaux. Parfois, j'ai fait gargouiller en dernier lieu l'air analysé à travers une solution d'hydrate de baryum, et l'invariabilité du poids du tube de vigilance, ainsi que la limpidité constante de cette solution durant tout le temps de l'expérience, m'assuraient que tout le CO^2 était fixé.

Toutefois, dans ces expériences sur la combustion, il fallait d'autres précautions, afin d'éviter que le courant d'air, en pénétrant dans la cloche, n'agitât la flamme et n'influençât ainsi la combustion. Dans ce but, je fis arriver le tube, par lequel l'air entrait dans la cloche, au-dessous d'un disque de carton d'un diamètre légèrement inférieur au diamètre interne de la cloche, et, sur ce disque, soutenu par quatre petits morceaux de liège, je plaçais la lumière en l'entourant de tous côtés d'un petit réseau métallique, dans le genre des lampes Davy. L'air, aspiré par la pompe, arrivait de l'extérieur sous le disque de carton et courait le long des parois de la cloche. De cette manière, le courant d'air ne troublait nullement la combustion et la flamme restait parfaitement immobile durant tout le temps de l'expérience.

J'ai d'abord fait brûler la lumière, pendant des périodes de temps déterminées, à la pression ordinaire, pour connaître la différence dans la consommation entre une fois et l'autre, et pour établir si les différences trouvées dans les expériences faites avec la pression diminuée rentraient ou non dans la limite des erreurs possibles. J'ai trouvé que

les différences dans la consommation entre une fois et l'autre sont trè petites, ainsi qu'il ressort des données suivantes:

Expériences	Pression atmosphérique	Consommation en 1 heure
I	740	gr. 1,7976
II	740	» 1,7826
III	742	» 1,8225
IV	742	» 1,8100

Ce fait établi, dans d'autres expériences je fis brûler la lumièr d'abord à la pression de 360 mm. de mercure, équivalant à enviro 6000 mètres de hauteur, ensuite à la pression ordinaire.

Dans le tableau suivant, je rapporte comme exemple les donnée de cinq expériences :

Num.°	Durée	Consommation de combustible	Pression	Différence	Température
I	1 heure	1,9119 2,1030	360 mm. ordinaire	0,2811	Variable entre + 11° et + 13°
II	1 »	1,8634 2,1054	360 mm. ordinaire	0,2420	
III	1 »	1,0485 1,2980	360 mm. ordinaire	0,2495	
IV	1 »	1,0808 1,3170	360 mm. ordinaire	0,2362	
V	1 »	1,9250 2,1540	360 mm. ordinaire	0,2290	

D'après l'examen de ces chiffres, on reconnaît que la consommation de combustible est moindre, dans la pression diminuée, qu'à la pression atmosphérique ordinaire.

Avec ce résultat concordent les déterminations de l'acide carbonique, obtenues de la combustion à différentes pressions barometri-

ques. Cela résulte des chiffres d'autres expériences, réunis dans le tableau suivant :

N°	Consommation du combustible	Durée	Air analysé à 0° et à 760°	Air ayant circulé à 0° et à 760°	Pression	CO^2 produit en plus à la pression ordinaire
I	1,3980	½ heure	38,84	323,05	ordinaire	0,490
	1,0485		66,51	596,55	370 mm.	
II	1,3170	½ »	44,50	453,52	ordinaire	0,226
	1,0808		55,31	444,22	370 mm.	
III	1,3010	½ »	45,25	428,91	ordinaire	0,306
	1,0200		39,90	410,20	370 mm.	
IV	1,2510	½ »	58,21	441,10	ordinaire	0,270
	0,9770		56,26	791,40	370 mm.	
V	1,1897	½ »	52,82	435,02	ordinaire	0,190
	1,0080		56,65	850,17	370 mm.	

On pouvait penser que la diminution dans la consommation de combustible dépendît des variations de température ou de la diminution de l'oxygène due à la raréfaction de l'air, ou enfin que la combustion fût imparfaite et que, outre le CO^2 analysé, on eût d'autres produits secondaires.

Mais, pour ce qui concerne les variations de température, avec la méthode que j'ai employée, elles ne dépassent pas un degré, ou, au plus, un degré et demi, et elles ne peuvent certainement pas expliquer les différences rencontrées dans la consommation de combustible ; pour ce qui regarde la quantité d'oxygène, j'ai éliminé le doute, au moyen d'expériences répétées (comme dans la IV° et la V°, rapportées dans le tableau précédent), en faisant circuler une quantité double d'air tandis qu'on maintenait la lumière à la pression diminuée.

Si l'on compare les données du tableau précédent et si l'on cherche quel est le rapport entre la différence dans la consommation et la différence dans la quantité de CO^2 produit dans les deux diverses

pressions, on a des nombres assez concordants, eu égard à l'exactitude relative de la méthode employée.

Nº	Différence dans la consommation	Différence dans le CO^2 produit
I	0,3495	0,490
II	0,2362	0,226
III	0,2810	0,306
IV	0,2740	0,270
V	0,1817	0,190

Il restait toutefois intéressant de rechercher si, au delà d'une certaine limite, la combustion, à pression diminuée, était parfaite, comme Frankland l'avait déjà admis, ou bien si elle était incomplète, comme l'ont écrit quelques-uns des auteurs mentionnés plus haut.

Parmi les produits secondaires de la combustion, je n'ai recherché que l'oxyde de carbone, en faisant gargouiller l'air, dans lequel avait eu lieu la combustion, à travers une solution titrée de chlorure de palladium. La minime quantité de précipité de palladium réduit par l'action de l'oxyde de carbone, qui se formait, aussi bien lorsque la lumière brûlait à la pression normale que quand elle brûlait à la pression diminuée, m'a démontré qu'il n'y avait pas une sensible différence entre les deux cas.

Les expériences que j'ai faites en recueillant le précipité sur le filtre très exactement pesé avant et après, me démontrèrent que l'oxyde de carbone qui se produit, lorsque la flamme brûle à pression diminuée, est en quantité minime, pourvu que la diminution de la pression ne dépasse pas une limite déterminée. On peut également rencontrer des traces d'oxyde de carbone quand la flamme brûle, avec une ventilation suffisante, à la pression normale.

Il demeure donc confirmé que, sur les hautes montagnes, l'intensité des processus de combustion diminue, mais que, à 6000 mètres de hauteur, la combustion est encore complète.

Pour se reporter à l'exemple des bougies que Frankland et Tyndall firent brûler à Chamounix et sur le sommet du Mont Blanc, sans arriver à un résultat sûr, nous pouvons conclure que, à 6000 mètres de hauteur, une bougie brûle moins activement qu'à la pression ordinaire.

La combustion est parfaite, et, si la quantité d'acide carbonique produit est moindre, cela dépend de ce que la partie de combustible qui se consume est moins grande.

Recherches expérimentales touchant l'influence du cerveau sur l'échange azoté (1)

par le Dr E. BELMONDO.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Bologne).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Parmi les lois physiologiques les mieux établies par une abondante série d'observations et d'expériences, se trouve la suivante: *L'échange chimique de tous les tissus du corps, et par conséquent celui de l'organisme entier, est réglé, chez les animaux supérieurs, par le système nerveux central. — L'échange matériel est donc une fonction nerveuse.*

La physiologie, la pathologie expérimentale, et aussi, bien que moins parfaite, en général, l'observation clinique, apportent chacune plus d'un argument à l'appui de la loi qui vient d'être énoncée; au point qu'il est difficile, de prime abord, de résumer la série entière des faits qu'on pourrait citer à ce sujet, sans en oublier quelques-uns, même d'une certaine importance. Quoi qu'il en soit, voici ceux qui nous semblent les principaux:

1° Il existe une correspondance directe entre les *sensations* et les *échanges*, puisque chaque excitation des organes sensoriels exerce une action accélératrice des processus métaboliques dans les tissus (2);

2° Pendant le *sommeil*, dans lequel — quelle que soit l'explication que l'on veuille adopter pour cet état particulier de l'organisme —

(1) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. I, fasc. 2, 1896.

(2) Par brièveté, nous laissons de côté, dans ce résumé, la partie bibliographique développée d'une manière assez étendue dans le texte original.

l'activité des centres nerveux est remarquablement diminuée, on observe de même un ralentissement des échanges chimiques. Quelque chose d'analogue a lieu dans le *sommeil hyémal* des animaux hibernants, dont l'échange respiratoire, et, par conséquent, l'oxydation des tissus sont réduits au *minimum*;

3° L'introduction, dans l'organisme, de *substances excitantes* des centres nerveux fait augmenter la destruction des albuminoïdes des tissus; d'où une diminution du rapport de l'acide phosphorique à l'azote pendant la période d'excitation, et, au contraire, une augmentation de la valeur relative de l'acide phosphorique pendant la période de dépression qui va suivre. Les *substances narcotiques* produiraient immédiatement une augmentation de cette valeur;

4° On observe, chez les *animaux curarisés*, une diminution des échanges tout à fait frappante, ce qui prouve que, aussitôt que nous ôtons au système nerveux la possibilité d'agir sur les muscles, nous avons, comme conséquence, une notable diminution des processus d'oxydation;

5° La *section des troncs nerveux* qui pourvoient les glandes et les muscles, entraîne une dégénérescence aiguë de ces organes, ce qui n'a pas lieu par le seul fait du repos absolu, même pendant des périodes très prolongées. Dans cette même catégorie l'on peut classer une foule de faits bien connus qui parlent en faveur d'une *influence trophique* directe s'exerçant par la voie des nerfs, bien que, dans certains cas, on ne puisse pas exclure une action indirecte par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs;

6° Ici nous citerons la *glycosurie expérimentale*, que l'on peut obtenir non seulement avec la piqûre du sinus rhomboïdal, mais aussi bien avec les lésions les plus variées du cervelet, de la moelle épinière, de nerfs périphériques, de ganglions du sympathique; en outre l'*acétonurie*, accompagnée aussi quelquefois de glycosurie et d'autres altérations des échanges, que l'on peut produire en extirpant le plexus cœliaque;

7° L'intégrité des centres nerveux est indispensable, afin que les produits des échanges soient normalement oxydés et décomposés et qu'ils ne s'accumulent pas dans l'organisme. Nous savons en fait que, comme conséquence de la *section de la moelle épinière* à la hauteur des dernières vertèbres cervicales, on a un accroissement des hydrates de carbone (sucre, glycogène) contenus dans le corps de l'animal. De plus les *lésions de la moelle allongée* produisent une augmentation

de la quantité d'urée dans le sang et une diminution des gaz qu'il contient;

8° Nous savons enfin que la lésion ou l'irritation de points déterminés du cerveau est capable de causer une *élévation fébrile de la température*, avec augmentation de la quantité d'oxygène absorbé et d'anhydride carbonique éliminé, et une décomposition plus grande des substances albuminoïdes de l'organisme. Quand, au contraire, on a séparé ou mis hors d'état de fonctionner une partie importante du système nerveux, on voit diminuer beaucoup l'élimination de CO_2, et cela dans une proportion bien supérieure à ce qu'on obtiendrait comme simple conséquence du repos musculaire le plus complet. Ces faits, en plein accord avec plusieurs autres observations, prouvent que le système nerveux *règle d'une manière directe les combustions des tissus*, et par conséquent la température du corps.

Le but de ces recherches a été de définir, avec des données sûres, les deux points suivants: 1° Si les *hémisphères cérébraux* pris dans leur ensemble ont, comme d'autres parties du système nerveux, une influence sur la destruction des albuminoïdes de l'organisme, et, par conséquent, sur l'échange azoté; 2° Quelle est l'importance précise de cette influence éventuelle. En conséquence j'ai étudié la quantité d'azote émise par des animaux normaux, en la comparant avec celle qui était émise alors que l'organisme, *caeteris paribus*, était soustrait à l'influence des hémisphères cérébraux.

Le moyen le plus simple pour soustraire l'organisme à l'influence des hémisphères cérébraux est, naturellement, de les exporter; et cela réussit très bien, comme on le sait, chez les oiseaux, dont la vie continue, avec l'accomplissement des fonctions organiques normales, même après cette opération. C'est pour ce motif que, comme animaux d'expérience, j'ai choisi les *pigeons*, qui ont été également les sujets préférés par les physiologistes pour étudier les effets que l'exportation des hémisphères cérébraux produit sur la vie nerveuse. Et comme les processus de l'échange, ainsi qu'on a coutume de le répéter, sont très rapides chez les petits animaux, et spécialement chez les oiseaux, et qu'ils peuvent par conséquent être sujets à de grandes oscillations, par suite de causes externes ou de conditions individuelles, les recherches ont été faites, autant qu'il a été possible, chez les mêmes individus avant et après l'opération, et, dans les deux périodes, on

tâchait, en expérimentant, de placer les animaux dans des conditions intrinsèques et extrinsèques identiques.

Les pigeons sur lesquels j'expérimentai étaient tenus à jeun et renfermés dans une petite cage de forme particulière, où ils pouvaient faire de petits mouvements, mais non se retourner ni changer de position, ce qui permettait de recueillir dans une capsule de porcelaine les excréments de l'animal, c'est-à-dire les urines mêlées aux fèces. Dans mes observations on tenait compte de la manière la plus minutieuse: 1° de la diminution journalière du poids du corps; 2° de la quantité totale de N qui était éliminée dans chaque période de 24 heures, et cela pendant une période expérimentale qui durait de 4 à 6 jours.

Quelques jours après j'exportais, aussi complètement qu'il était possible, les hémisphères cérébraux; l'animal était dès lors maintenu vivant avec la nutrition artificielle. La blessure guérie, on attendait que l'oiseau reprît son poids primitif ou n'en différât que de quelques grammes (le poids des pigeons au commencement de la première période expérimentale fut, en moyenne, de gr. 523,63; il fut, en moyenne, de gr. 538,81 au commencement de la deuxième période expérimentale); puis on attendait encore que tous les phénomènes irritatifs posthumes de l'opération eussent disparu. Alors, à une époque variant de 20 à 69 jours après l'extirpation des hémisphères, on remettait le pigeon dans sa petite cage, on ne lui donnait plus à manger, et l'on répétait les observations qui avaient été faites lorsque l'animal était sain.

Pour tout ce qui regarde les détails techniques du procédé expérimental et des analyses, je renvoie le lecteur à mon mémoire original, et je donne immédiatement les résultats de mes recherches.

Résultats des expériences. — Sur *11 pigeons*, chez lesquels on avait étudié la *diminution du poids* et l'*élimination de N durant le jeûne*, à l'état normal, 7 survécurent longtemps à l'exportation des hémisphères cérébraux, ce qui permit d'étudier, *chez le même individu*, le cours de l'échange azoté *à cerveau intact* et *après qu'il avait été exporté*. Relativement aux quatre autres, morts des conséquences de l'acte opératoire, on ne possède que les données de la 1° période expérimentale. Par contre, j'ai étudié le mode de se comporter du poids du corps et l'élimination de l'azote durant l'inanition: *a*) à deux reprises (respectivement 21 et 68 jours après l'acte opératoire) chez un autre pigeon privé du cerveau; *b*) chez un pigeon privé de la *moitié du cerveau*; *c*) chez un pigeon, *les jours qui suivirent immédiatement*

l'exportation des hémisphères cérébraux. Chez tous ceux-ci, on n'avait pas étudié l'échange à animal sain; toutefois, les chiffres moyens, vu le nombre important des expériences, sont comparables.

J'ai rapporté, dans le texte original, les données des expériments pour chacun des animaux qui ont été objet des recherches. Des courbes graphiques représentent d'une manière synthétique les faits qui en ressortent. Ici, il suffira de reproduire, dans les deux tableaux suivants, les chiffres moyens résultant de toutes les expériences, lesquels ont été, d'ailleurs, d'une uniformité frappante:

TABLEAU I.

Diminution journalière moyenne du poids du corps chez les pigeons pendant le jeûne (pour 1000 de poids).

Journée d'expérience	Pigeons sains	Pigeons privés des hémisphères cérébraux	Pigeon privé de l'un des hémisphères	Pigeon privé des hémisphères (les jours qui suivirent immédiat.[1] l'opération)
I	52,34	35,84	31,14	93,34
II	39,49	28,87	33,41	63,97
III	38,08	24,74	26,83	35,71
IV	38,91	19,12	25,12	24,28
V	39,22	18,27	—	—
VI	38,09	18,29	—	—
Total	246,13	145,13	—	—

TABLEAU II.

Quantité moyenne de N éliminée par les pigeons pendant le jeûne (pour 1000 de poids du corps).

Journée d'expérience	Pigeons sains	Pigeons privés des hémisphères cérébraux	Pigeon privé de l'un des hémisphères	Pigeon privé des hémisphères (les jours qui suivirent immédiat.[1] l'opération)
I	0,59	0,37	0,34	0,95
II	0,57	0,29	0,26	1,10
III	0,62	0,26	0,26	0,79
IV	0,75	0,22	0,28	1,20
V	0,96	0,24	—	—
VI	1,08	0,23	—	—
Total	4,57	1,61	—	—

De ces chiffres, lesquels, je le répète, représentent les moyennes d'expériences d'une constance singulière, résultent les deux faits suivants:

1° *Chez les pigeons privés du cerveau et tenus à jeun, la diminution progressive du poids du corps est notablement moindre que celle que subissent les pigeons normaux placés dans des conditions analogues.*

2° *La quantité d'azote éliminée journellement par les pigeons privés du cerveau et tenus à jeun, est également beaucoup moindre que celle qui est éliminée par les pigeons sains.*

Ces deux résultats se confirment l'un l'autre et démontrent avec évidence la grande action que les hémisphères cérébraux exercent, lorsqu'ils sont en état de fonctionner, sur l'échange général de l'organisme. A ce qu'il semble, ils exercent leur *influence trophique*, ou régulatrice de l'échange, non d'une manière directe, mais avec l'intermédiaire de centres inférieurs; et cela je le déduirais du mode de se comporter que j'observai dans la diminution du poids et dans l'élimination de l'azote, chez un pigeon dont je voulus étudier l'échange les jours qui *suivirent immédiatement* l'exportation des hémisphères cérébraux. Chez ce pigeon, on observa, les quatre premiers jours après l'opération, une destruction énorme de substance albuminoïde, se révélant par la diminution très rapide du poids du corps et par la quantité de N éliminée; et cela sans que la température rectale s'élevât jamais au-dessus de 40°.4, température plutôt inférieure à la normale pour un pigeon. Il est naturel d'attribuer cette exagération de l'échange organique à une irritation de centres nerveux inférieurs, occasionnée par l'acte opératoire, et cette idée est appuyée aussi par les grandes oscillations qui se produisirent dans la quantité de N éliminée pendant ces jours (v. le Tabl. II).

Les différentes expériences que j'ai pu exécuter sur l'un des pigeons privés du cerveau confirment l'observation précédente; en effet, 12 jours après l'opération, il présenta un cours de l'échange presque intermédiaire entre celui des pigeons sains et celui des pigeons privés d'hémisphères cérébraux. Toutefois, quelques jours avant cette période, le pigeon avait présenté des signes évidents d'irritation des centres nerveux inférieurs: vomissements, le corps incliné en avant et le bec appliqué fortement au sol. Au contraire, 69 jours après l'opération, lorsque tout phénomène irritatif avait déjà cessé depuis longtemps, l'échange azoté était réduit au *minimum*. Je désire faire remarquer

que, chez ce pigeon, on put obtenir des conditions expérimentales extraordinairement analogues dans *trois périodes*: en effet, à l'époque de la 1e expérience (*animal sain*), le poids du corps était de gr. 539,30; à l'époque de la seconde (*12 jours après l'exportation du cerveau*), de gr. 541,70; au commencement de la 3e (*69 jours après l'exportation du cerveau*), de gr. 541,15.

J'ai pu faire une observation d'une valeur analogue sur l'autre pigeon cité plus haut, chez lequel je n'avais pas étudié les échanges lorsqu'il était dans son état normal, mais que je pris en considération, avec la rigueur habituelle, à deux reprises, respectivement 21 et 68 jours après l'exportation totale des hémisphères. En effet, dans la première de ces expériences, c'est-à-dire trois semaines après avoir été privé de cerveau, cet animal présenta une diminution du poids du corps pendant le jeûne et une élimination d'azote très rapprochées des chiffres moyens donnés par les autres pigeons opérés de la même manière. Alors le pigeon apparaissait parfaitement guéri et ne présentait pas le moindre symptôme d'irritation nerveuse. Toutefois la seconde expérience, pratiquée, comme je l'ai dit, à une époque beaucoup plus éloignée de l'opération, nous donna des valeurs encore plus petites que la première, ce qui était particulièrement évident pour les chiffres exprimant l'élimination journalière de l'azote.

On dirait donc, d'après mes expériences, que, comme conséquence de l'exportation des hémisphères cérébraux, on observe une *adaptation* de l'organisme à un échange d'azote moindre que dans les conditions physiologiques; mais cela semble ne pouvoir s'obtenir qu'avec une certaine lenteur et progressivement, jusqu'à atteindre en définitive une espèce de nouvel équilibre, à un niveau considérablement plus bas que chez l'animal sain.

Enfin chez un pigeon auquel on avait exporté *un seul hémisphère*, la courbe du poids du corps dans le jeûne, aussi bien que celle de l'azote éliminé, se superposent presque à celles qui représentent la moyenne des valeurs obtenues chez les pigeons privés du cerveau. On devrait donc croire que l'action des deux hémisphères sur l'échange azoté est synergique et que leur intégrité est nécessaire pour que cette action s'exerce d'une manière normale.

La diminution d'élimination de N, chez les animaux privés du cerveau, ne peut être attribuée à une diminution d'activité musculaire de ces derniers, pour deux raisons: 1° parce que les pigeons privés du cerveau se meuvent, et même s'agitent au moins autant que les

pigeons sains; 2° parce qu'on croit maintenant que le travail musculaire s'accomplit presque totalement aux dépens des substances non azotées de l'organisme, et spécialement, suivant les recherches très récentes de Seegen, aux dépens du glycogène musculaire et du sucre du sang, de sorte que, par suite d'un travail musculaire, même notable (pourvu qu'il ne soit pas exagéré au point d'amener la dyspnée), on a bien une absorption plus grande de O et une émission plus considérable de CO_2, mais non une augmentation dans l'échange azoté. Puisque les pigeons privés des hémisphères cérébraux, tenus dans une cage, s'agitent (spécialement à cause des excitations cutanées provenant de l'abondante desquamation épidermoïdale et de la présence de parasites) autant que les pigeons sains, nous devons nous attendre *a priori* à ce que l'échange respiratoire soit égal dans les deux cas. Et cela résulte en effet des recherches de Corin et van Beneden, accomplies dans le laboratoire de Frédéricq, dans lesquelles on dosa le CO_2 émis, dans une unité de temps, par les pigeons privés des hémisphères cérébraux, lequel fut trouvé à peu près égal, comme quantité, à celui qui est émis par les pigeons sains.

Comme *conclusion* des recherches mentionnées, on peut affirmer, ce me semble, que les hémisphères cérébraux ont, au moins chez les oiseaux, une signification évidente et très notable comme régulateurs de l'échange matériel, et précisément en ce qu'ils excitent le renouvellement des tissus.

Toutefois, il faut être très réservé dans la supposition que la diminution de l'échange azoté, chez les animaux auxquels on a enlevé les hémisphères cérébraux, dépende de l'abolition des processus psychiques, c'est-à-dire du fait qu'aucun *travail mental* ne s'accomplit plus.

Au contraire, jusqu'à présent, nous n'avons aucune preuve *bien démonstrative* que les phénomènes psychiques soient accompagnés d'une augmentation ou d'une modification sensible quelconque dans les processus métaboliques de l'organisme. Mes expériences démontrent seulement l'influence notable du cerveau comme *organe trophique* pour les tissus.

REVUES

Premières expériences touchant l'influence de la musique sur la circulation du sang dans le cerveau humain (1)

par le Prof. M. L. PATRIZI.

Au courant de l'hiver 1895-96 l'A. a eu l'occasion de faire, à l'Institut physiologique de Turin, des études relativement à la circulation cérébrale, sur un jeune garçon de 13 ans, Emmanuel Favre. Des diverses expériences qu'il a instituées et dont il annonce, dans cet opuscule, la prochaine publication, l'A. a d'abord publié une petite partie, qui pouvait présenter quelque intérêt en dehors même du champ purement physiologique. Il fait remarquer qu'il a été le premier à étudier l'action de la musique sur la circulation cérébrale chez l'homme.

Le mémoire renferme 12 figures, y compris le portrait du sujet des expériences et les dessins destinés à faire comprendre au lecteur la technique pléthysmographique.

La graphique du pouls cérébral est toujours inscrite en même temps que le pouls total de l'avant-bras. L'A. a observé l'effet aussi bien des notes musicales simples que des excitants mélodiques. Les conclusions principales auxquelles il est arrivé sont les suivantes:

Pour chaque excitation sonore ou mélodique il y a toujours un accroissement de volume sanguin cérébral, qui s'accompagne tantôt d'une élévation, tantôt d'un abaissement de la courbe pléthysmographique brachiale; parfois aussi celle-ci ne présente aucune modification.

Le caractère dépressif ou exalté de la musique ne trouve pas toujours de correspondance dans l'abaissement ou l'élévation du tracé volumétrique.

Les effets circulatoires des excitations musicales sont directs, et non subordonnés aux changements de la respiration. On réserve le jugement touchant la question de savoir si les variations volumétriques cérébrales sont des fonctions nervéo-musculaires autonomes ou le reflet passif de phénomènes vaso-moteurs dans d'autres régions du corps.

La hauteur et l'intensité des sons produisent une réaction vasculaire approximativement proportionnée.

(1) *Rivista musicale italiana*, vol. III, fasc. 2, 1896. Fratelli Bocca, Turin. — *Arch. di Psichiatria, scienze penali*, etc., 1896, fasc. 4.

Sur la diminution progressive de la résistance du sang après son extraction de l'organisme (1).

Note du Dr G. MANCA.

En comparant entre elles les différences moyennes indiquant la diminution de la résistance du sang laissé à lui-même pendant un, deux, trois, quatre jours, on voit qu'il n'existe, dans le mode de se comporter envers les solutions de Na Cl, aucune différence fondamentale entre le sang frais, et au bout de 1-2 jours, et celui qui a été laissé à lui-même pendant 3-4 jours, mais que, au contraire, la résistance présente une diminution progressive, le mode de réagir envers les diverses concentrations des solutions salines restant d'ailleurs relativement constant. L'A. croit qu'une grande partie, dans ce qu'on appelle la résistance du sang, est simplement due aux facteurs physico-chimiques et qu'elle n'est pas si intimement liée à la vitalité des globules rouges que l'affirmerait Hamburger.

Le bacille du tétanos est aérobique et atoxique dans le terrain. Nouvelle théorie pathogénétique (2)

par le Dr GIOVANNI GRIXONI.

L'A. résume ainsi les résultats de ses recherches: le bacille de Nicolaïer, dans le terrain, se trouve à l'état aérobique; comme tel il n'est pas capable de produire de la toxine, par conséquent il n'est pas pathogène. Pour acquérir la virulence, il a absolument besoin de la compagnie de certains microbes, lesquels, outre qu'ils lui préparent un milieu anaérobique (qui, bien que nécessaire, ne suffit pas à lui seul), lui fournissent, ou avec leurs produits, ou avec leurs cellules vivantes, des conditions toutes spéciales de vie capables de lui faire sécréter la toxine.

Sur les caractères chimiques du liquide hydrocéphalique (3)

par le Prof. DANTE CERVESATO.

D'après les analyses du liquide hydrocéphalique, dans deux cas d'hydrocéphalie étudiés dans la clynique Pédiatrique de l'Université de Pavie, l'A. conclut que la glycose, sinon constamment, se trouve presque toujours dans le liquide hydrocéphalique. La quantité de matières solides observées se rapproche beaucoup de celle qui est résultée des analyses les plus récentes (Neupaur, Schlossberger et Rostock):

(1) *Rivista Veneta di Scienze Mediche,* t. XXII.

(2) *Riforma Medica,* nos 194-95-96, août, 1805.

(3) Padova, R. Stab. Prosperini, 1896.

parmi ces matières il rencontra du fer, de la magnésie, du phénol: il n'observa que des traces de phosphates, de sulfates et de chlorures.

La quantité de l'albumine, dans le liquide hydrocéphalique, augmente d'une piqûre à l'autre.

Un fait intéressant, c'est qu'on ne rencontra jamais de traces d'iode dans le liquide hydrocéphalique, ni dans les cendres qui en furent extraites, bien qu'on administrât de l'iodol à l'enfant malade et que l'iode se rencontrât très manifestement dans les urines.

Sur les produits toxiques du bacille tuberculaire (1)

par le Prof. **ANGELO MAFFUCCI.**

Le bacille tuberculaire, soumis à la température de 65 degrés pendant une heure, ou exposé pendant quelques jours à la lumière solaire et à la dessiccation, perd son pouvoir végétatif: sa substance toxique supporte des températures élevées, une action prolongée de la lumière solaire, une dessiccation prolongée, sans que son pouvoir toxique diminue en rien; c'est pourquoi l'on doit admettre que c'est une substance de grande résistance non seulement aux agents physiques, mais encore à l'action des pouvoirs physiologiques que l'organisme possède pour détruire ou neutraliser quelques substances toxiques.

Les cultures tuberculaires, à l'état humide, ne perdent pas, au bout de trois ans, leur pouvoir toxique: les cultures récentes, comme les vieilles, soumises à l'action de la température de 65° à 100°, pendant une heure et plus, ne perdent pas leur pouvoir toxique, de même qu'elles ne le perdent pas si elles sont exposées pendant 14 ou 15 jours à la lumière solaire; la dessiccation pendant 14 mois est également sans influence.

Ces cultures, soumises pendant deux heures à l'action d'une température de 100 degrés, puis à l'action des sucs gastriques, ne subissent pas de modifications dans leur toxicité. Le produit toxique de la tuberculose, qui est très actif, n'est pas détruit par les éléments cellulaires de l'organisme, et il peut être transmis par les parents aux enfants sans que le bacille soit transmis.

Le produit toxique s'élimine avec le lait: il produit, sur le point d'injection, inflammations, nécrose, abcès; agissant pendant longtemps, même dilué, il provoque la néphrite parenchymale et la dégénérescence graisseuse des épithéliums rénaux.

La substance toxique du bacille tuberculaire est un produit de la décomposition du bacille et non un produit de dédoublement des substances nutritives sur lesquelles il vit.

(1) *Il Policlinico*, an. II, p. 1, 1895.


f
b
d
e

Sur le pouvoir pyregène de la pèptone (1)

par le Dr MARUGO.

Avec des injections de solutions de peptone dans le tissu sous-cutané de malades de la clinique médicale de Gênes, et aussi chez les lapins, l'A. a pu démontrer que la peptone, injectée par voie hypodermique, a la propriété de déterminer des élévations thermiques transitoires, qui commencent après la 4e-6e heure et finissent après la 8e-10e; et que la peptone, administrée dans la proportion de 40 à 60 centigrammes, n'est que rarement démontrable dans les urines humaines.

La toxicité de l'urine avant et après la ligature de la veine porte (2)

par le Dr A. BISSO.

Après avoir déterminé le coefficient du pouvoir urotoxique de l'urine de chiens normaux, pour diverses diètes, l'A. a étudié les variations du pouvoir urotoxique après la ligature graduelle de la veine porte; il a pu voir que le foie fonctionne comme barrière protectrice de l'organisme contre les auto-intoxications, parce qu'il se produit constamment une sensible augmentation de la toxicité urinaire (comme lorsque le foie, par suite de lésions anatomiques ou fonctionnelles, est devenu insuffisant), chaque fois que le sang, de retour de la cavité abdominale ou du train postérieur du corps, est directement poussé dans la grande circulation sanguine, sans qu'on lui ait fait traverser le parenchyme hépatique.

La fonction protectrice du foie, à défaut de celui-ci, est remplacée par celle des reins; ils éliminent une grande partie des toxines que le foie aurait dû retenir, transformer ou éliminer.

L'alimentation et la désinfection intestinale peuvent sauvegarder l'organisme des multiples causes d'auto-intoxications, en diminuant les substances toxiques qui prennent origine dans l'organisme.

---

(1) *Arch. ital. di clinica medica*, 1895.
(2) *Bollett. d. R. Acc. medica di Roma*, 1895, p. 119.



